



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

LAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS DE LOS FORRAJES

6

VARIEDADES DE LAS AFECCIONES TIFOIDEAS EN LOS ANIMALES SOLÍPEDOS

YEAZY
CARROLL COUNTY OFFICE
DEC-13-1900

LAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS DE LOS FORRAJES

o

VARIEDADES DE LAS AFECCIONES TIFOIDEAS
EN LOS ANIMALES SOLÍPEDOS

POR

MM. GALTIER Y VIOLET

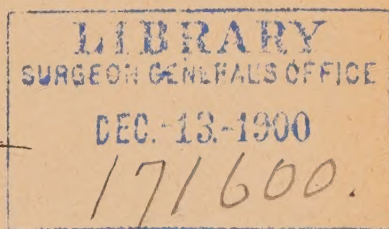
389

Catedráticos de la Escuela de Veterinaria de Lyon (Francia).

VERSIÓN ESPAÑOLA DEL PROFESOR

BENITO REMARTINEZ Y DIAZ

DIRECTOR DEL PERIÓDICO LA VETERINARIA ESPAÑOLA,
INDIVIDUO DE LA SOCIEDAD DE TERAPÉUTICA DE PARÍS, ETC.



MADRID, 1900

ESTABLECIMIENTO TIPOGRÁFICO DE LOS HIJOS DE R. ÁLVAREZ

Á CARGO DE ARTURO MENÉNDEZ

15, Ronda de Atocha, 15,

Teléfono 809.



Es propiedad.
Queda hecho el depósito in-
dicado por la ley.

2564

12. P. 12.

Ala muy grata y santa memoria de mis queridos padres, infatigables obreros de la clase media que fueron, consagra este modestísimo y sencillo trabajo científico, en justo testimonio de respetuosa admiración y cariñoso recuerdo, su hijo

Benito Remartínez y Díaz.

PRÓLOGO

“Nihil dultior quan laboris fructus.”

Decía con razón sobrada el malogrado *Figaro*, aquel ilustre pensador y filósofo del primer cuarto del siglo actual, sin disputa el más sublime de nuestros críticos y el satírico más cáustico y mordaz que existiera hasta el presente en nuestra Patria, después, á nuestro juicio, del Juvenal español, el gran D. Francisco de Quevedo y Villegas, que “para traducir del francés al castellano una comedia, se necesitan, entre varias cosas, primero, saber leer el francés, y segundo, saber escribir el castellano”.

Persuadidos nosotros de la gran verdad sustentada por el inolvidable y clásico publicista D. Mariano José de Larra, modelo de buen decir y de pensar hondo y correcto; persuadidos, igualmente, de que apenas si sabemos leer el francés y menos desde luego escribir el castellano; convencidos de que para adoptar bien y á conciencia una idea y un plan ajenos á nuestras ideas y pensamientos nacionales requiérense unos mayores vuelos intelectuales que los sustentados por nosotros; persuadidos, por último, de que la tarea del traductor no es tan fácil como á primera vista parece, razón por la que es muy difícil encontrar buenos traductores, fácilmente comprenderán nuestros compañeros, á pesar de nuestra ya rancia costumbre de escribir para el público, el justo retraimiento, el

tenaz recelo y el natural temor que nos impidieran publicar esta obrita, temiendo, con fundamento, que no acertásemos á interpretar con la debida lucidez y con la característica especial que exigen por modo imperioso las doctrinas expuestas sobre puntos tan oscuros y tan complejos de suyo como los pertinentes á las *enfermedades infecciosas*, tan en boga en la actualidad cuanto hábilmente expresadas por maestros tan preclaros como el ilustre Mr. V. Galtier de una parte y de otra su infortunado compañero docente el sabio Mr. Violet, prematuramente arrebatado á la ciencia, glorias inmarcesibles ambas del claustro de la Escuela de Veterinaria de Lyon.

Es claro, es indudable que no se necesita ser un Galtier y un Violet para comprender, al menos *in pectore*, á Galtier y á Violet; pero es no menos evidente que para *interpretar bien en público* á unos patólogos tan estudiosos y tan extraordinarios como ellos, es necesario, es preciso ser patólogo, y careciendo nosotros de tan envidiable condición, se comprenderá de nuevo con facilidad suma nuestra invencible resistencia y nuestra tenacidad, siempre demostradas, para dar á la imprenta esta curiosa y á la vez concienzuda monografía patológica, publicada en 1890 por los mencionados Profesores franceses, á pesar de hallarnos debidamente autorizados por Mr. Galtier para verterla al español desde el siguiente año 1891.

Aun cuando en la actualidad se trate de un hecho puramente personal y exclusivo nuestro, creemos muy del caso, sin embargo, una explicación brevísima de los motivos que nos impulsaran á comenzar la traducción española del valioso fascículo de Galtier y Violet, tan favorablemente acogido por nuestros compañeros del continente europeo.

No era de extrañar, pues, que una vez dada á conocer por nosotros en *La Veterinaria Española* la monografía *Las pncumonías infecciosas de los forrajes*, tuviese entre nuestros colegas igual y brillante acogida que en la culta Francia, pues no en vano existe de muy antiguo, y en buena hora lo digamos, entre los Veterinarios españoles vivísimos deseos de conocer y de estudiar las obras francesas y de cuyos hon-

rosos deseos acaso mejor que nadie en España podamos certificar nosotros.

Demandándonos y requiriéndonos numerosos colegas nacionales el fascículo de Galtier y Violet á que se contraen las presentes líneas de una parte, y teniendo en cuenta la bondad y la interesante doctrina científica expuesta en el mismo de otra, tampoco es de extrañar que formásemos entonces el laudable propósito de verter al español la precitada monografía, á cuyo efecto impetramos del único autor á la sazón viviente, que era Mr. Galtier, la correspondiente autorización que, por fortuna, se nos concediera el 27 de Noviembre del 91, autorización que por entonces dejamos en suspenso y que probablemente la hubiéramos dejado en definitiva ante el justificado temor de no saber interpretar con la claridad debida las doctrinas expuestas por los Profesores franceses, á no ser continuamente estimulados por algunos comprofesores y amigos nuestros que, llevados de su buena fe, de su cariño hacia nosotros y de sus entusiasmos por la ciencia, nos rogaran una y otra vez, sabedores de que la presente labor se hallaba concluída desde tan remota fecha, la impresión de la misma y la diésemos á la publicidad, así como también otros muchos trabajos que guardamos en cartera.

Todavía nos resistimos á tan bondadosas cuanto insistentes amonestaciones, no ciertamente por rehusar el honor que para nosotros resultaría con la publicación de un trabajo debido á personas tan honorables como Galtier y Violet, sino encastillados, acaso más de lo debido, en nuestra natural modestia y en la pequeñez de nuestra labor personal; pero tantas y tantas fueron las excitaciones de nuestros amigos, que al fin, y aun á riesgo de no hacer cosa buena, nos decidimos á publicar el presente fascículo, primero de una serie que tenemos en preparación en el caso de que la clase le acoja con la benevolencia que se merecen sus distinguidos autores.

Bien hubiésemos querido publicar á la vez, como *Introducción* de esta obra, un estudio directo sobre la misma debido á la pluma de Mr. Galtier; pero este sabio maestro, al requerir-

le nosotros tal honor, fundándose en el fallecimiento de su ilustre compañero Mr. Violet, se ha excusado por escrúpulos familiares muy dignos de respeto y de consideraciones que no escapan indudablemente al buen juicio de nuestros lectores, estudio que Mr. Galtier nos hubiese remitido en el caso de ser él el único autor de este trabajo.

Dadas nuestras amistosas relaciones con los hombres más ilustres de la profesión en España, nada más fácil también para nosotros que adquirir una especie de *Preámbulo* ó de *Juicio protector* de esta monografía, costumbre actualmente seguida por casi todos los publicistas; pero hemos rechazado esa costumbre y rehusado tan grande honor, no por espíritu de soberbia ni de avilantez mal entendidas tal vez achacadas por alguien con malévolos intención, sino porque si nuestra labor personal resultase mala, queremos para nosotros solos todas las censuras y todos los reproches que la misma se merezca, sin que nadie *nos sirva de Cirineo*, permítase la frase, y nadie, por tanto, conlleve con nosotros las molestias que siempre determina y origina la publicidad de un mediano ó de un pésimo trabajo; y si por casualidad nuestra citada labor personal resultase buena, tampoco queremos recoger en este caso los inmerecidos aplausos que indudablemente no se nos otorgarían en modo alguno á nosotros, sino á la bondad del *prestado preámbulo*. En uno y en otro caso, nos permitimos suponer que nuestras al parecer raras teorías en semejante materia, indudablemente mucho más perjudiciales que benéficas á nuestros propios intereses, merecerán la aprobación de nuestros colegas. Allá va, pues, nuestra labor, y júzguenla los compañeros como les sugiera la sana, reflexiva é ilustrada conciencia de los mismos, incapaz desde luego de cometer ninguna injusticia.

La presencia ó el desarrollo de algunos casos (bastantes en ciertos lugares) de pneumoenteritis infecciosas, sobre todo en algunos cuerpos é institutos montados de nuestro Ejército, afecciones que pudieron desenvolverse según algunos merced á los alimentos facilitados á los animales, bien por los trastor-

nos orgánicos que consiguientemente determina en la economía la aclimatación, ora por otras causas todavía no bien determinadas, á pesar de creerse lo contrario, mas el vehemente deseo nuestro de dar á conocer á nuestros colegas los concienzudos estudios que Mr. Galtier ha publicado en su larga y honrosa vida docente acerca de las enfermedades infecciosas en general y de las pneumoenteritis de los forrajes asimismo infecciosas en particular, son otro de los motivos razonados del porqué hemos elegido la publicación en nuestro idioma de uno de los trabajos más estimables que ha tiempo dió á la imprenta el eminente Profesor de Lyon en colaboración con su ilustre compañero el hábil Cirujano de la expresada Escuela facultativa Mr. Violet, arrancado de este mundo por traidora enfermedad precisamente cuando aun esperaba mucho la ciencia Veterinaria de sus vastos talentós científicos.

El hallarnos al presente en plena época bacteridiana; considerándose en la actualidad como infecciosas y aun á las veces como contagiosas casi todas las enfermedades á la sazón reinantes; caminando en nuestros días la ciencia patológica, así la referente á la Medicina humana cuanto la afectante á la de los animales más que nunca si cabe por la senda luminosa que tras de sí, cual brillantes faros de seguridad, dejan las positivas doctrinas de la parasitología, es natural que nosotros, de seosos como nadie, dentro de nuestra humilde esfera profesional, de contribuir con nuestras sencillas labores al progreso de la facultad en España, eligiéramos para ello una de las monografías más interesantes y más científicas que de esta clase de estudios ha dado á luz el eminente Galtier, quien con el no menos ilustre Nocard comparte la gloria legítima de ser uno de los primeros, si no el primero de los patólogos modernos, al menos en lo que se refiere á *enfermedades infecciosas*, como lo demuestran las numerosas obras que de esta clase tiene publicadas con aceptación increíble del mundo médico y veterinario, entre las cuales citaremos aquí las *Pneumoenteritis infecciosas del carnero*, las *Pneumoenteritis infecciosas del ganado bovino*, las *Pneumoenteritis infecciosas de los forrajes*,

y, sobre todo, su magistral y voluminoso *Tratado de las enfermedades contagiosas*, del cual, y en el brevísimo tiempo de *siete años*, se han hecho en Francia nada menos que *tres ediciones*, yendo cada una de ellas seguida de infinitas y radicales enmiendas y de ampliaciones asombrosas que hacen su labor *casi nueva* en cada una de sus frecuentes tiradas.

Con el fin, á nuestro juicio laudable, no sólo de hacer más sencillo y comprensible el presente fascículo, sí que también con el de que nuestros colegas puedan darse cuenta exacta, completa y rápida de las teorías y doctrinas del *contagio, de la infección, de los virus, del papel desempeñado por las asociaciones microbianas, etc., etc.*, expuestas en el extenso campo científico contemporáneo por un maestro tan extraordinario como Mr. Galtier, anteponemos á la entidad de la monografía en cuestión, y gracias á la amabilidad del distinguido Profesor de Lyon, el hermoso primer capítulo de su magistral obra ya citada *Tratado de las enfermedades infecciosas*, tercera edición, año 1897, titulado *Enfermedades bacterideas*.

Leído con detenimiento el capítulo de referencia, la comprensión de las teorías y doctrinas expuestas en la monografía citada es sumamente breve y sencilla; creemos de todas veras que uno y otro trabajo se complementan, haciendo así esta pobre labor nuestra más llana y perfecta, y hasta nos hacemos la ilusión fundada que nuestros colegas nos agradecerán la feliz idea de anteponer á la presente monografía un trabajo como el al que nos referimos, capaz por sí sólo de otorgar la celebridad á su ilustre autor si éste, ya de mucho tiempo atrás, no la tuviese justamente adquirida con la multitud de estudios, libros, opúsculos, experimentos y labores encargados por su Gobierno, tan maravillosamente desempeñados para bien de la sociedad y de la ciencia veterinaria, de la cual es, sin disputa, una de sus mayores y más legítimas glorias, una de las lumbreras que más luz proyectan sobre nuestra facultad, una de las figuras más extraordinarias que al presente podemos ofrecer con orgullo los Veterinarios (pues la ciencia no tiene patria ni fronteras, afortunadamente), y uno, en fin, de los Profesores

por quien más se nos respeta y se nos considera, así en el mundo social cuanto en el científico.

Con el objeto de presentar este trabajo lo más completo posible, adicionamos al mismo un extenso *Apéndice*, en donde se reseñan las últimas observaciones y experiencias realizadas por Mr. Galtier sólo, relativas también á las *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes*, no incluídas en el fascículo francés, circunstancia que hace, desde luego, que la edición española resulte así mucho más completa que su congénere la francesa.

Faltaríamos á un deber sagrado de nuestra delicada conciencia si no tributásemos aquí un piadoso y justo recuerdo á la grata memoria del difunto Mr. Violet, el otro autor del presente trabajo, arrebatado á la ciencia veterinaria, según dejamos expuesto, al poco tiempo de publicada en Francia esta monografía. Honrar á los muertos entendemos que es no sólo cumplir una santa obra de misericordia que todo hombre piadoso debe cumplir siempre que se le ofrezca la oportuna ocasión, si que también resulta para nosotros al presente una gratísima tarea, puesto que nos proporciona el placer de señalar á nuestros comprofesores los grandes y excepcionales méritos de una de nuestras glorias más preclaras y que en mayor escala han contribuído al fomento y al progreso de las ciencias en general y de la Veterinaria en particular.

Nació Mr. Th. Violet en Jallerange, departamento de Doubs, el 3 de Julio de 1833, y comenzando sus estudios veterinarios en la Escuela de Lyon el año 1852, los terminó en 1856 con el número uno de sus compañeros de promoción. Después se establece en Sens (Yonne), donde merced á su talento y á su laboriosa actividad, logra captarse bien pronto las simpatías de una brillante y escogida clientela, así como el apoyo y la consideración de las autoridades, tanto administrativas cuanto judiciales del departamento.

Pero no aviniéndose su carácter estudioso ni sus aficiones profesionales con la nostalgia y el aburrimiento naturales de la práctica facultativa rural, concurre Mr. Violet en 1878 á la oposición de una plaza de Profesor de *patología de las enfer-*

medades contagiosas, entonces vacante en la mencionada Escuela, y si bien no obtiene dicha plaza, logra, sin embargo, entre sus competidores, por la brillantez de sus trabajos expositivos, una tan meritoria y honrosa conceptuación, que al año siguiente, es decir, el 79, se le nombra *Jefe de servicio de clínica* (Profesor clínico entre nosotros), bajo las órdenes del eminente tocólogo y también Profesor del mencionado establecimiento de enseñanza Mr. Saint-Cyr.

Cuando el ilustre Rey se jubiló en 1881, fué sustituido en su cátedra, mediante unas nuevas y reñidas oposiciones, por nuestro biografiado Mr. Violet, quien se encargó de la clase de *patología quirúrgica, operaciones, clínica y arte de herrar*, funciones que desempeñó hasta su muerte, ocurrida en Auxerre el 10 de Noviembre de 1890.

Las obras y los trabajos científicos publicados por Violet son numerosos, contándose como los más importantes desde 1877 á 1890 los que sobre *jurisprudencia, patología, obstetricia, higiene*, etc., etc., vieron la luz pública en el *Journal de Médecine Vétérinaire à Lyon*; en 1880 da á la imprenta su obra *Contribution à l'étude de la congestion encéphalique chez la vache, maladie improprement apelée fièvre vitulaire*; en 1882-84 la *Fluxion périodique et ophthalmie interne*; en 1889 90, en colaboración de su ilustre colega Mr. Galtier, *Les pneumo-entérites infectieuses des fourrages*, y en 1888, también en colaboración con su maestro y protector Mr. Saint-Cyr, la *segunda edición* de la extensa y magistral obra de partos *Traité d'obstetrique vétérinaire*, considerablemente enriquecida y avalorada con sus numerosas observaciones personales.

Todos los que conocieron al difunto Profesor de Lyon hacen justicia á sus altas cualidades morales y á la profundidad de sus múltiples conocimientos científicos, y por lo que á nosotros se refiere, cúmplenos consagrar con estas líneas un recuerdo cariñoso al ilustre maestro y al interesante amigo, que tan alto puso en su país el nombre de nuestra humilde facultad; inspirémonos los supervivientes en los actos de su laboriosa vida,

y veamos en nuestra facultad, como él vió siempre, el arca santa de nuestras afecciones más caras, y seguramente esta será la mejor y la más grata corona de flores que sus admiradores podremos depositar sobre el sagrado sepulcro de Mr. Violet.

Siendo el estudio de las enfermedades infecciosas el *Deux est machina* de las ciencias médicas contemporáneas; no existiendo, por otra parte, nada publicado en España que concierne á las afecciones infecciosas se relacione con la Medicina de los animales domésticos; si, como esperamos, la clase acoge con la benignidad en ella acostumbrada la presente monografía, y deseosos, finalmente, de que la masa general de nuestros colegas entre de lleno en el extenso campo en que se mueven actualmente las ciencias médicas, á esta nuestra labor seguirá la publicación de otras varias obras, ya relativas á la llamada patología infecciosa, bien á las diversas é importantes ramas que abraza y estudia la profesión Veterinaria que tenemos en prensa y en preparación. Estas labores futuras creemos serán del agrado de nuestros compañeros.

De este modo, es decir, con el trabajo y el estudio es como únicamente los Veterinarios españoles podemos demostrar al público y á los poderes nacionales que hayan de utilizar nuestros importantes servicios, que somos, ya que no unos sabios, al menos lo suficientemente aptos para desempeñar bien y á conciencia el extraordinario cometido social ó colectivo á que estamos llamados, y que tanto el público como los Gobiernos pueden tener confianza absoluta en nuestras tareas y en nuestras labores científicas.

La publicación de esta obra en español, al menos por nuestra parte, no obedece á ninguna idea interesada; nace, pues, modesta y sencilla, cual corresponde á nuestro habitual carácter; es decir, sin ilusiones de ningún género y, por tanto, desprovista de toda clase de pretensiones; por eso, ningún concepto ni ninguna doctrina superior se nos puede exigir. Todo lo bueno que la misma contenga, no es nuestro; pertenece por completo á nuestros ilustres maestros y amigos Mr. Galtier y al difunto Mr. Violet, para quienes recabamos en absoluto los aplausos y

las alabanzas que á nuestros colegas pudiera arrancarles la lectura de este librito; para nosotros sólo deben reservar nuestros comprofesores las censuras y los... vapuleos que seguramente requerirá lo imperfecto de nuestra labor personal.

No obstante lo expuesto, si con la publicidad de esta monografía hacemos ó procuramos á la profesión algún bien, siquier sea pequeño (idea primordial y única nuestra), quedaremos satisfechos y hasta podremos terminar este ya extenso *Preámbulo* con las hermosas palabras con que á diario finalizaba sus profundas explicaciones de Geografía y de Historia de España un queridísimo y sabio maestro nuestro cuando niños estudiamos dichas materias en Guadalajara, la ciudad predilecta de nuestros cariños y entusiasmos patrios, el entonces Director de aquel Instituto de segunda enseñanza D. Simón García y García: «*Si ustedes se portan bien en sus estudios y en sus lecciones, que Dios se lo premie, y si no que se lo demande.*»

EL TRADUCTOR.

Madrid y Diciembre del 99.





ENFERMEDADES BACTERÍDEAS⁽¹⁾

I

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES CONTAGIOSAS BACTERIDIANAS. — RECEPTIBILIDAD. — PREDISPOSICIÓN. — CAUSAS PREDIS-
PONENTES. — CAUSAS OCASIONALES. — MICROBISMO LATENTE. —
ASOCIACIONES MICROBIANAS. — CONTAGIO. — INFECCIÓN. — CA-
RACTERES GENERALES DE LOS VIRUS. — TEORÍA DE LA VIRULEN-
CIA. — MECANISMO ÍNTIMO DEL CONTAGIO. — DOCTRINA BACTERI-
DIANA.

**1.º Receptibilidad. — Predisposición. — Causas predisponentes. —
Causas ocasionales. — Microbismo latente. — Asociaciones mi-
crobianas.**

La enfermedad virulenta consiste en una modificación oca-
sionada en la constitución y en el funcionamiento del organis-
mo á consecuencia de la lucha de éste con los microbios que
viven y se multiplican á sus expensas, irritando ó destruyendo
sus tejidos y envenenándolos por las secreciones ó por las des-
composiciones que en su desarrollo se efectúan. La enferme-

(1) Este capítulo es debido á la brillante pluma de nuestro querido amigo el ilustre Mr. Galtier, cuyo trabajo está tomado, según se deja expuesto en el prólogo de este libro, de la sin rival obra que el sabio Profesor de la Escuela de Veterinaria de Lyon ha publicado en 1897 con el título *Traité des maladies contagieuses et de la Police sanitaire des animaux domestiques*, 3.º edition.—N. del T.

dad virulenta se adquiere, se propaga y se transmite por el pasaje de los microbios patógenos á otros nuevos individuos; la enfermedad virulenta confiere frecuentemente al organismo que la experimenta una inmunidad más ó menos acentuada; la enfermedad virulenta se debe al *contagio*, pero la introducción en la economía del microbio patógeno no lo es todo en su etiología. Es preciso, casi siempre, alguna otra cosa más; una predisposición suficiente, la *receptibilidad*, de parte del individuo contagiado. Los microbios patógenos tienen con frecuencia necesidad de la intervención de causas ó de influencias adyuvantes para hacer que enferme el organismo. Los agentes físicos, los enfriamientos, los traumatismos, el hambre, la sed, la fatiga, las bebidas que los animales toman del mundo exterior, los productos de la economía ó de los microbios que la misma aloja, las reacciones nerviosas, etc., favorecen la infección, la reaniman, mejor dicho, la vivifican cuando se encuentra latente, la agravan, etc.

Para que un virus cualquiera determine el desarrollo de una enfermedad en el individuo que ha recibido dicho virus; para que una bacteria patógena produzca la afección morbosa que la expresada bacteria tiene la particularidad de engendrar, digámoslo así, es necesario: 1.º, que dicho microorganismo encuentre unidas en el individuo receptor, donde la supradicha bacteria ha de vivir como parásito, *las condiciones favorablemente necesarias á su existencia, á su desarrollo y á su pululación*; 2.º, que la bacteria no halle en el expresado individuo *ninguna otra substancia que se oponga al desarrollo, al desenvolvimiento y á la evolución que la mencionada bacteria forzosamente ha de experimentar*, y 3.º, que ésta no encuentre, asimismo, para el crecimiento de parte de sus elementos constitutivos, *una resistencia invencible*.

Cuando nada de esto impide al virus desarrollar ó desenvolver sus efectos, más ó menos intensos y complejos, se dice que el individuo goza ó se halla en posesión del necesario *estado de receptibilidad*, es decir, en condiciones apropiadas para que en él pueda cultivarse, por así decirse, el agente morbígeno y

para sufrir á la vez la acción morbosa del virus en la época propia de *una maduración* más ó menos prolongada, lo cual indica y aun evidencia que los individuos todos pueden ofrecer y hasta ofrecen, de idéntica manera que las enfermedades contagiosas, una receptibilidad más ó menos acentuada. Esta propiedad se gradúa por la intensidad de los efectos determinados por el virus, ó mejor dicho, por la gravedad de la afección misma. Cuando por una razón cualquiera, pero inherente al individuo, el virus no obra sobre aquél, dicese entonces que el organismo carece de la receptibilidad característica, es decir, que es *refractario* al virus ó á las bacterias en él inoculados.

La receptibilidad de un individuo, más claro, la aptitud ó la predisposición á contraer tal ó cual enfermedad contagiosa bacterídea, varía según que se trate de tal ó cual morbo y según también que la materia virulenta afecte á individuos de tal ó cual especie animal; la receptibilidad varía igualmente según las razas, las épocas, las edades, la idiosincrasia, el temperamento, etc., de los animales, etc., y, finalmente, según las condiciones del medio en el cual viven los individuos contagiados. El porqué de esta variabilidad en la aptitud para experimentar los efectos del virus nos es desconocido todavía, al menos en la mayor parte de los casos, bien que se la pueda atribuir, legítimamente pensando, ya á la ausencia de alguna condición necesaria al desarrollo de la bacteria patógena, ya á la presencia de alguna otra substancia perjudicial á los mismos, ora, en fin, á la resistencia de los elementos propios del organismo; pero los hechos, que comprueban esta variabilidad, son innegables á la par que desconocidos. Así, pues, el hombre y los animales no contraen de igual modo las afecciones bacterídeas, razón por la que unos y otros en ocasiones dadas no las adquieren; el *muermo*, por ejemplo, hasta el presente, no es transmisible á los grandes rumiantes; la llamada *peste bovina* tampoco se transmite al hombre, etc. De igual manera las variedades de una misma especie animal están muy lejos de tener siempre la misma aptitud para contraer una enfermedad bac-

terídea determinada; el *carbunco bacterídeo*, que encuentra en términos generales, valga de semejanza, un excelente medio de cultivo en el organismo del carnero, no lo halla, por el contrario, en los individuos de la variedad *barbarina*, los cuales están indotados, según las experiencias de Mr. Chauveau, de una receptibilidad *vis à vis*, es decir, entre ellos mismos, para el desarrollo de la mencionada morbois carbuncosa.

Los bueyes de las estepas rusas resisten mucho mejor la peste bovina que sus congéneres los de la Europa occidental. Mr. Nocard ha señalado recientemente algunos hechos por los cuales se trata de establecer que los carneros bretones gozan de una especie de inmunidad natural respecto de la *viruela* propia de estos rumiantes, así como los carneros argelinos la tienen igualmente entre sí respecto del *carbunco*. Y añade Brémond que el carnero argelino posee ú ofrece una inmunidad relativa para las enfermedades contagiosas; que los bóvidos son igualmente refractarios al *carbunco sintomático*; que los carneros contraen comúnmente una *viruela benigna*, etc., etc. Las diversas razas humanas tienen, como las de ciertas especies de animales, una aptitud ó predisposición variable para la adquisición de tal ó cual enfermedad; los africanos resisten mejor la terrible *malaria* que los europeos; los negros resisten mejor también la *fiebre amarilla* ó *vómito negro* que los individuos pertenecientes á la gran raza blanca, al paso que aquéllos están más predispuestos que estos últimos á contraer la *viruela*, la *tuberculosis*, etc.

Se ha reconocido asimismo que los animales más pigmentarios, es decir, los de vellón negro, son más vigorosos y más resistentes que los de piel ó vellón blanco, y hasta se ha creído observar que en la misma especie humana los individuos rubios contraen con mucha más facilidad la tisis que los morenos. También la edad ejerce una influencia, en ocasiones marcadísima, en la aptitud fisiopatológica de los individuos: ordinariamente los jóvenes tienen una receptibilidad más pronunciada, si bien á veces sucede todo lo contrario; el *carbunco enfisemático*, por ejemplo, no ataca á los terneros de leche, en tanto que

el *carbunco bacterídeo* ó bacteridiano mata más fácilmente á los animales jóvenes.

Todavía hay más: aunque la razón ó el porqué de todo esto se nos oculte, y, por tanto, nos sea completamente desconocido, es lo cierto, sin embargo, que existen individuos dotados, por así decirse, de temperamentos diversos, es decir, de una constitución desemejante, y hasta individuos que parecen estar á veces en condiciones idénticas bajo todos los aspectos, y, á pesar de ello, no ofrecen desde luego el mismo grado de aptitud morbígena; obsérvanse asimismo individuos semejantes desde todos los puntos de vista, ó que por lo menos ofrecen entre sí muy poca diferencia orgánica; pero que inoculados con el virus de una misma afección morbosa, por idéntico procedimiento y con iguales dosis virulentas, y no obstante lo expuesto, todos ellos no se conducen de igual manera; algunos individuos (en su mayor parte cuando se trata de una morbilidad propia de una especie determinada) adquieren la enfermedad en un período de tiempo más ó menos largo, al paso que otros jamás contraen dicha afección ó á lo sumo son atacados muy ligeramente. Hay, por último, individuos que tienen ó gozan una predisposición hereditaria; así, por ejemplo, los niños nacidos de padres tuberculosos se encuentran más predispuestos á contraer la tisis aun cuando hayan nacido sin estar contaminados. El estado de gestación puede acrecentar la receptibilidad *vis-à-vis* de ciertas enfermedades.

Miradas desde el punto de vista de su *aptitud* para contraer las enfermedades contagiosas y abstracción hecha de las diferencias aportadas por la raza, la edad, etc., las especies animales domésticas pueden clasificarse por el orden siguiente: *especie bovina*, *solípedos*, *especie ovina*, *especie canina*, *especie porcina* y *aves de corral*.

Los grandes rumiantes son más aptos, y, por tanto, están más predispuestos á contraer el *carbunco bacterídeo*, el *carbunco enfisemático*, la *peste bovina*, la *peripneumonía contagiosa*, la *fiebre aftosa*, la *tuberculosis*, etc., etc.; los animales solípedos son atacados por el *muermo*, el *lamparón*, el *vené-*

reo ⁽¹⁾, la *fiebre tifoidea*, etc.; los carneros pueden contraer el *carbunco*, la *viruela*, el *pedero*, etc.; el perro experimenta sobre todo la *rabia*, la llamada enfermedad de los perros jóvenes ⁽²⁾, etc.; el cerdo adquiere el *mal rojo*, la *pneumoenteritis*, la *tuberculosis*, la *fiebre aftosa*, la *triquinosis*, la *ladrería*, etcétera, y, por último, las aves de corral son víctimas del *cólera*, de la *difteria*, la *viruela*, etc., etc.

La receptibilidad puede aumentarse, la aptitud desenvolverse y la disposición creada por las condiciones del medio en que viven los individuos contagiados por la influencia de enfermedades anteriores, por la inobservancia de los preceptos higiénicos y por la existencia ó la introducción en el organismo de ciertas sustancias, de venenos minerales, vegetales, orgánicos ó microbianos. Además, como se verá más adelante, la receptibilidad de un mismo individuo es variable, según el número, el grado de actividad y la vía de introducción de los microbios patógenos.

Hubo un tiempo, no muy lejano de nosotros, en el cual el papel de estas causas predisponentes y ocasionales fué singularmente exagerado porque en ciertos casos su intervención iba acompañada de efectos rápidos, los que, en realidad, no habían desempeñado otro cometido que favorecer la enfermedad, pero á los que se les atribuía por entero dicha misiva á consecuencia de ignorarse por entonces su verdadera causa, el contagio, el que pasaba indudablemente desapercibido por ignorancia del observador. Antiguamente se admitían, en efecto, algunas causas ocasionales y se creía en el desarrollo espontáneo de las afecciones contagiosas. La espontaneidad ó el desarrollo espontáneo de una enfermedad contagiosa se entendía cuando la expresada morbosidad hacía su presentación fuera de todo contagio, es decir, sin introducción de virus ni de gérmenes patógenos en el organismo y bajo la sola influencia de las causas ordinarias, las cuales no dan origen, como es sabi-

(1) *Eurina* de los franceses y *mal del coito* de los españoles.—N. del T.

(2) *Moquillo* con que se conoce entre nosotros.—N. del T.

do, sino á estados mórbidos no transmisibles. Un extraordinario cometido se ha atribuído recientemente á la espontaneidad de esta manera entendida: se creía ver á cada momento que el muermo, la rabia, la peripneumonía contagiosa, etc., se desarrollaban fuera del contagio, es decir, merced únicamente á las debilidades orgánicas, á las excitaciones, á los abusos genésicos, á los enfriamientos, etc. Para los que creían en tales juicios, las causas que al parecer desarrollaban las afecciones morbosas y que una vez adquiridas ó desenvueltas propagábanse al momento á los animales, eran numerosas, tales como los enfriamientos, las intemperies, la humedad, las marchas, la fatiga, el trabajo excesivo, las privaciones, la alimentación descompuesta ó insuficiente, los padecimientos, los estados morbíficos anteriores, la herencia, etc., etc. Se explicaba entonces la manera de conducirse estas causas admitiendo la existencia de una especie de intoxicación ó de envenenamiento determinado por los productos de desasimilación no excretados; se llegaba hasta creer que algunos de estos productos podían obrar como si fuesen fermentos, y aun en ocasiones se ha supuesto que las causas ocasionales capaces de producir una enfermedad contagiosa obraban provocando una perversión en la secreción de los elementos del organismo, los cuales, por una verdadera heterogenesia, se hacían así aptos para producir y desarrollar gérmenes morbígenos.

La autointoxicación del organismo en ciertas y determinadas circunstancias es un hecho innegable; pero la enfermedad que por consecuencia de esto resulta no es transmisible.

Está, pues, comprobado que en el organismo normal la producción de materias tóxicas obedece á diversos orígenes (secreciones fisiológicas, desasimilación de los tejidos, etc.), cuyas substancias son evacuadas, ya con los excrementos, ya con los demás productos de secreción cutánea ó de exhalación pulmonar, con la bilis, la orina, etc. La orina normal, la bilis, el aire expirado, la saliva, son componentes tóxicos; los actos vitales van acompañados asimismo de la producción de materias extractivas, que son igualmente tóxicas; el tejido nervioso pro-

duce la nervina, el tejido muscular la creatina, creatinina, etc.; los elementos se gastan ó se destruyen funcionando, y suministran en cambio productos que pueden intoxicar el organismo, ya cuando ellos se forman con exceso, ya cuando no son regularmente eliminados, ó cuando no son por completo destruídos por el oxígeno de la sangre. La observación clínica ha demostrado, por otra parte, que la retención de los productos tóxicos de la bilis, de la orina, etc., ó de las materias extractivas procedentes de las funciones orgánicas ó de los elementos anatómicos, producen una enfermedad más ó menos grave; la fatiga y el trabajo excesivos originan la formación de un aumento de materias extractivas y consecuentemente una auto-intoxicación con fiebre, etc.; la imposibilidad de funcionar el hígado, los riñones, va acompañada de la ictericia, de la uremia, etc.; en ocasiones estas enfermedades, que no son otra cosa sino reales y positivas intoxicaciones, no desempeñan otro papel respecto á las afecciones contagiosas que el de preparar el terreno y el de agravar ó aumentar sus efectos morbosos.

La creencia en la espontaneidad entendida, tal como se acaba de explicar, no está apoyada más que en casos debidos á la observación, y es bien sabido por todo el mundo que la sola observación hace adquirir muchas ilusiones.

Así, por ejemplo, se decía de un perro privado desde muchos meses de todo contacto con sus congéneres ó del genésico, que padecía la rabia tan sólo porque dicho animal presentaba síntomas de furor ó tal cual significación vanal; mas semejantes observaciones no tienen generalmente valor alguno; sus autores han omitido casi siempre indicar si se trataba en efecto de la rabia ó si de reunir todos los datos necesarios sobre los antecedentes de los enfermos. En otras ocasiones se presentaba á un caballo como padeciendo el muermo tan sólo porque dicho animal había experimentado anteriormente tal ó cual enfermedad, ó porque habiéndole hecho trabajar demasiado y suministrarle muy poca alimentación, ó porque recibía ésta en pésima calidad, acusaban un enflaquecimiento extremado, etc.;

pero tanto estas observaciones relativas á la afección facinuermosa como las pertinentes á la rabia, no estaban mejor comprobadas. En efecto, el muermo es una enfermedad en ocasiones insidiosa en su evolución y en sus manifestaciones; sus primeras lesiones y sus primeros síntomas pueden pasar por más ó menos tiempo desapercibidos; la afección puede quedar, durante una cierta época, *latente* ó incompletamente caracterizada, desconocida, en una palabra; el caballo que ha ingerido, sin que se sepa, el virus muermoso, ó que haya sido contagiado de una ú otra manera puede, aunque ya esté enfermo, no presentar, durante algunas semanas ó algunos meses, ninguno de los síntomas propios que distinguen la afección; pero si más tarde los síntomas reveladores del muermo apareciesen repentinamente en todo el cuerpo, ya por consecuencia de un exceso de fatiga, ya á continuación de cualquier otro hecho análogo, ¿es esto una razón para dar tanta importancia á esta aparente correlación y atribuir la enfermedad á una influencia que no hace sino acelerar su marcha evolutiva? Si se explica, por coincidencias análogas á las expuestas, que los observadores hayan podido creer algunas veces en un desarrollo espontáneo de ciertas enfermedades contagiosas, queda también suficientemente juzgado por los ejemplos que preceden el valor científico de sus observaciones, las cuales no demuestran sino una cosa: que las causas ó las influencias llamadas ocasionales tienen por efecto alterar las funciones de la economía, debilitar el organismo, aumentar ó crear su receptibilidad *vis-à-vis* para las enfermedades contagiosas, favorecer el contagio, acelerar la marcha de la morbosidad, ya existente en incubación ó en estado latente, y en ocasiones determinar una autointoxicación.

En resumen: la espontaneidad, entendida en el sentido que se la daba en otros tiempos, no existe para las enfermedades contagiosas, las cuales se deben todas á gérmenes patógenos y que jamás derivan de otros ascendentes que los que les son parecidos. La antigua doctrina de las causas ocasionales está condenada para siempre; la experimentación ha arrojado sobre la etiología de las enfermedades contagiosas toda la luz nece-

saría para permitirnos aclarar los errores de los tiempos pasados; es incontestable para la ciencia que jamás ha podido existir una afección transmisible con la sola ayuda de las causas ocasionales y sin el concurso del contagio. Sería, pues, ocioso detenerse mucho en el estudio de la historia del pasado.

Los tejidos del hombre y de los animales cuando se hallan en buen estado sanitario están, por lo general, desprovistos de bacterias, cuyo hecho se ha podido comprobar conservando durante mucho tiempo trozos de órganos con alguna cantidad de sangre ó de orina procedentes de individuos sanos en tubos herméticamente cerrados ó taponados con algodón, en el aire puro, en hidrógeno, en ácido carbónico, en oxígeno, en agua y en caldos esterilizados. Y, sin embargo, ya no es dudoso para nadie que hasta los microbios patógenos pueden encontrarse en el organismo sin manifestar su presencia por ninguna perturbación funcional, aunque estén vivientes y sean susceptibles de pulular y de producir la enfermedad en un momento dado, siempre que el estado general del individuo ó el de un órgano sean modificados ó influenciados en sentido favorable al cultivo de los gérmenes que aquéllos contenían. Y, en semejante caso, á pesar de las apariencias de un desarrollo espontáneo, la enfermedad bacterídica es siempre debida á la introducción de gérmenes patógenos en la economía, cuyos efectos morbígenos no pueden en modo alguno manifestarse sino mediante la intervención de una influencia favorable ó de una causa preparatoria que debilite al organismo y haga, desde luego, el terreno propicio á la pululación y al desarrollo de las bacterias.

Mr. Chauveau ha puesto claramente de manifiesto que pueden existir á las veces en la sangre de los individuos bien conformados gérmenes patógenos, los que pueden permanecer asimismo inactivos para desaparecer luego, si antes no sobreviene una causa accidental que favorezca su evolución en un momento dado. Por consecuencia de una torsión muscular violenta, operación puramente subcutánea y que por lo mismo no permite la introducción de ningún germen aéreo, ha visto este

eminente hombre de ciencia formarse un absceso cuyo pus, á la par que despedía un fuerte olor nauseabundo, contenía numerosos micrococos. Mr. Chauveau ha fortalecido además sus experiencias recordando á este efecto muchos hechos que atestiguan, de una manera clarísima, que las bacterias patógenas *nos habitan* algunas veces. Nuestro sabio colega ha invocado igualmente y con relación á este objeto la aparición ó el desarrollo de las osteitis en las contusiones sin herida y hasta en ciertos casos la osteomielitis repetida y la formación de abscesos fétidos y profundos, etc.

Por otra parte, Mr. Chauveau ha demostrado igualmente que los microbios del intestino pueden pasar al quimo, á la sangre, y extenderse por los órganos de la economía, no sólo durante la enfermedad y en las proximidades de la muerte de un individuo, sino que también en pleno estado de salud del mismo.

Mr. Vernueil designa con la palabra de *microbismo latente* el estado especial del organismo que contiene bacterias patógenas en espera de una ocasión propicia que las permita desarrollarse, pulular y entrar eficazmente en lucha contra los diversos elementos de la economía. Mr. Vernueil ha señalado, asimismo, algunos hechos que ponen fuera de toda duda la posibilidad y la frecuencia de un estado de esta naturaleza; este autor ha visto declararse la fiebre puerperal en apariencia espontáneamente, pero á continuación de la evolución de antiguos gérmenes que permanecieron ocultos en una fistula que la víctima tenía. De igual manera, los llamados abscesos fríos, que se forman, como se sabe, en órganos y aparatos profundos, se deben á la acción de las bacterias latentes que pululan y se desenvuelven á expensas de alguna influencia perniciosa al organismo. Así, por ejemplo, el bacillus del *carbunco sintomático* (Arloing, Cornevin y Thomas) como el de la *septicemia caseosa* (Chauveau), inyectados en la sangre, no provocan la forma grave de esta enfermedad; pero es indudable que un sencillo traumatismo basta en el un caso y la castración en el otro para provocar su localización y, por lo tanto, su desarro-

llo, y con una y otra ocasionar después las afecciones mencionadas con toda su gravedad ordinaria. Igualmente, los gérmenes de la tuberculosis y los de la sífilis, transmitidos por la madre al niño, pueden permanecer inofensivos para este último y tierno ser hasta llegar á cierta edad. De idéntica manera se observa que las recaídas, las recidivas, los abscesos que aparecen en el curso de ciertas enfermedades contagiosas se deben á la permanencia de sus gérmenes en el organismo, los cuales es indudable que pueden sufrir alternativas de *nocuidad* y de *inocuidad*, pero que en todo caso no desaparecen siempre, cual se podría suponer, puesto que sus tristes efectos se renuevan en la primera ocasión favorable.

Más adelante veremos cómo puede despertarse la actividad de la bacterídea carbuncosa en la gallina y en la paloma, gracias al frío ó al ayuno ó abstinencia; cómo se puede obtener tal ó cual enfermedad por la intervención más ó menos directa de tal ó cual influencia coadyuvante, que permite al microbio permanecer inactivo hasta que llega el crítico momento de tomar la ofensiva.

La teoría del *microbismo latente* echa por tierra definitivamente, como no podía menos, la de los microzymas, así como también la famosa doctrina de la espontaneidad; la teoría del microbismo latente nos proporciona la explicación de aquellos casos en los cuales no se pudo echar mano de la intervención del contagio; ella nos comprueba igualmente que un organismo cualquiera puede contener gérmenes morbígenos, cuya introducción, en ocasiones desapercibida, no constituye sino un contagio latente y cuyos efectos no se determinan hasta tanto que una causa ocasional, como, por ejemplo, un traumatismo ú otra influencia cualquiera, debilitando el organismo, preparan el medio y acondicionan, por así decirse, para la pululación y el desarrollo de las bacterias á la economía que tales gérmenes alberga.

De manera que en la actualidad, las expresiones *espontaneidad*, *desarrollo espontáneo*, que aun se conservan en el lenguaje de la patología de las enfermedades contagiosas, no

pueden emplearse más que en oposición á la palabra *desarrollo experimental*, para designar así el contagio natural ó accidental; se dice también *el carbunco espontáneo, la tuberculosis espontánea*, etc., para distinguir el carbunco, la tuberculosis, etc., contraídos ó adquiridos en las condiciones habituales de la vida individual. Se aplica, sobre todo, la palabra *espontánea* á la aparición de ciertas enfermedades bacterídeas primeramente observadas sin causa aparente determinada, pero que en realidad son debidas á los gérmenes arrojados por los individuos enfermos á los medios exteriores, en los cuales las expresadas bacterias se conservan durante una época más ó menos larga; así se dice también que el carbunco bacteridiano y el carbunco enfisemático se desarrollan espontáneamente porque los animales encuentran los gérmenes productores en los pastos. Pero esta es, en suma, toda la concesión que puede hacerse á las ideas del pasado, bien entendido que es una concesión puramente relativa al significado de dicha palabra, cuyos sentido y acepción resultan completamente opuestos.

Las influencias *coadyuvantes, preparatorias, predisponentes ú ocasionales* que tienen por efecto aumentar ó crear la predisposición orgánica para contraer las enfermedades contagiosas son numerosas. Todas ellas tienden á un objeto idéntico, que es la debilidad del organismo y la disminución del mismo á la resistencia de los microbios.

Esas causas son á menudo indispensables para que ciertas enfermedades se desenvuelvan y adquieran el carácter grave en los individuos contagiados. Estas causas se observan á menudo en la vida de los individuos, prontas á unirse con sus enemigos. Así, pues, conviene no desconocer su papel para evitar ó moderar su intervención en la práctica médica por la aplicación razonada de los preceptos higiénicos y de las reglas que nos enseñan ó nos dan á conocer su característico modo de obrar.

Las principales causas *predisponentes* que hacen á los organismos más susceptibles *vis-à-vis* á la acción de los microbios patógenos, son: la debilidad, el estado valetudinario, las priva-

ciones, la suciedad, la miseria fisiológica, las enfermedades anteriores, concomitantes ó intercurrentes, los traumatismos, las alteraciones ó lesiones nerviosas, los enfriamientos, la alimentación insuficiente ó averiada, ciertas maneras de alimentar á los individuos, el aire miasmático, la fatiga, la marcha y el trabajo excesivos, la introducción en el organismo de ciertas substancias, de venenos minerales, vegetales ó microbianos, la retención de los productos de desasimilación ó de excreción, etcétera, etc.

Es público y notorio que los individuos débiles, valetudinarios, mal alimentados, extenuados por las privaciones, atacados de miseria fisiológica, son — cosa natural por otra parte — los que pagan el mayor tributo á las enfermedades contagiosas, en tanto que aquellos otros que tienen una constitución fuerte ó que se encuentran situados, por así decirlo, bajo las condiciones higiénicas más favorables, resisten mucho más al contagio y padecen afecciones menos graves cuando las adquieren; es notorio también que la acción de los microbios patógenos está subordinada, á veces en una medida más ó menos acentuada, á la integridad de los órganos, de los tejidos y de los elementos anatómicos del organismo. Así, la *septicemia pulmonar*, por ejemplo, no se manifiesta ó no se desarrolla sino cuando el pulmón se encuentra enfermo ó cuando presenta partes necrosadas.

Mr. Chauveau ha comprobado que la inoculación del virus séptico en el torrente circulatorio del carnero semental no determina fenómenos gangrenosos, en tanto que el virus expresado no se encuentra depositado en un órgano privado de la circulación, cual sucede, por ejemplo, en los animales castrados. El mismo ilustre colega, juntamente con otro no menos sabio compañero, Mr. Arloing, han demostrado igualmente que el virus séptico introducido en el organismo por inoculación subcutánea obra de una manera mucho más rápida cuando previamente se ha tenido la precaución de practicar la mortificación de los tejidos.

Así, el virus del carbunco sintomático, que impresiona poco

ó nada al conejo, puede manifestar su acción patógena en este mismo animal cuando se le introduce en un músculo contusionado. De todo esto se deduce que las contusiones y las desgarraduras musculares favorecen el desarrollo y la evolución de dicha enfermedad en las especies animales dotadas de receptibilidad. La supresión total ó parcial del páncreas hace durante algún tiempo al pichón más sensible al carbunco (*Canalis* y *Morpurgo*). La ablación del bazo dará al perro la receptibilidad *vis-à-vis* de la misma afección (*Bardach*), y la sangría previa favorecerá (*Rodet*) su desarrollo. Las enfermedades anteriores que han dejado alteraciones en los órganos, las afecciones concomitantes ó intercurrentes, como las alteraciones nerviosas y los traumatismos, predisponen á sufrir ciertas afecciones microbianas despertándolas y agravándolas; tal sucede con la *roseola* y con otras enfermedades *vis-à-vis* de la tuberculosis, las inflamatorias agudas *vis-à-vis* del muermo, los traumatismos *vis-à-vis* de la supuración, de la psorospermiosis del hígado en el conejo *vis-à-vis* del carbunco sintomático (*Galtier*).

El frío, el aire confinado y miasmático, el régimen alimenticio insuficiente ó defectuoso, demasiado acuoso ó demasiado uniforme, ejercen una influencia muy manifiesta sobre la salud de los animales. Los enfriamientos predisponen á las pneumonías; se puede (*Pasteur*) otorgar ó hacer adquirir á una gallina la receptibilidad *vis-à-vis* del carbunco bacteridiano por medio del enfriamiento. El aire impuro predispone á la septicemia, á la tuberculosis, al carbunco y á la pleuropneumonía séptica, etc. La alimentación averiada predispone al cerdo á contraer la pneumoenteritis infecciosa, en tanto que la alimentación animal acrecienta la resistencia de las ratas *vis-à-vis* de la bacterídea (*Muller*); el régimen acuoso, la alimentación insuficiente, la abstinencia, la inanición, favorecen el desarrollo de ciertas enfermedades, tales como el muermo, la tuberculosis, el carbunco bacteridiano, etc.

La paloma, animal poco sensible *vis-à-vis* al carbunco bacteridiano le resiste cuando después de sometida á una inani-

ción previa poco prolongada, se la restituye su alimento en el momento de la inoculación; pero dicho animal sucumbe cuando se le somete á la inanición algunos días antes de inocularle, ó solamente á partir de la inoculación, y lo propio ocurre al quinto, al sexto, al séptimo y al octavo día después de habérsela inoculado (Canalis y Mospurgo). En las gallinas la abstinencia prolongada no aumenta la aptitud para contraer el carbunco cuando se las somete á la inanición sólo después de la práctica inoculativa; pero sucede todo lo contrario cuando la expresada inanición comienza tres, cuatro, siete á ocho días antes. Resulta, pues, de estas experiencias (Galtier), que el frío, el aire confinado y miasmático, el régimen alimenticio insuficiente ó defectuoso debilitan al organismo, le hacen más susceptible *vis-à-vis* al contagio, acrecentan su receptibilidad y le hacen más apto para adquirir la enfermedad bajo la influencia de microbios más ó menos atenuados, y favorecen, por tanto, la reviviscencia de ciertos virus incapaces de obrar sobre individuos sustraídos á las influencias debilitantes; que esas causas predisponentes no obran igualmente sobre todas las especies y no predisponen de la misma manera ni en la misma medida á toda clase de infecciones; que su influencia es más ó menos nefasta, y lo es, sobre todo, cuando su acción se acumula, es decir, cuando existe simultaneidad en su intervención.

La fatiga, la marcha y el trabajo excesivos pueden despertar y agravar ciertas enfermedades microbianas, precipitar su evolución y predisponer al organismo á contraerlas; lo mismo sucede respecto del muermo, de la tuberculosis, etc. Se han podido hacer más sensibles *vis-à-vis* del carbunco bacteridiano y del carbunco sintomático las ratas, sometiénolas á la progresión continua en una jaula semejante á la de las ardillas (Charrin y Roger). Algunas substancias, tales como los venenos que provienen del mundo exterior, ó que proceden, ya del funcionamiento del organismo, ya de la pululación de los microbios, obran en el propio sentido. En efecto, está comprobado que la existencia ó la introducción en la economía de ciertas

substancias, tales como los venenos orgánicos, los microbianos, tienen por efecto disminuir algunas veces, y encuentran con frecuencia en otras su receptibilidad, la fuerza de resistencia de los tejidos y hacer, por tanto, más seguros y más completos los efectos de los virus. El *ácido láctico*, el *acético*, el *lactato de potasa*, el *cloruro de potasio*, el *alcohol diluido*, etc., que tienen el poder de disminuir la vitalidad del músculo (Nocard y Roux), acrecientan su aptitud en el conejo para cultivar el virus del carbunco sintomático aun estando atenuado; se puede hacer adquirir á dicho animal la receptibilidad *vis-à-vis* del carbunco sintomático por la simple inyección en una vena de cierta cantidad de agua ordinaria (Galtier). La inyección intravenosa de glucosa favorece la acción progénica del *estafilococo*, como la diabetes predispone igualmente á la supuración y á ciertas otras afecciones bacteridianas. La inyección instantánea de ácido fénico al 3 por 100 ó de sublimado al 1 por 1.000 permite á los estafilococos, inyectados una hora después, determinar con más facilidad la supuración (Herman). Se puede desarrollar el carbunco bacteridiano en animales refractarios, tales como el perro, la rana, la paloma, la gallina, etc., sometiendo á la acción del envase, del alcohol, del cloroformo, del cloral (Platania-Wagner).

Las dosis no mortales de papaína, introducidas en las venas, favorecen el desarrollo de los agentes infecciosos, aun de los propiamente atenuados. La receptibilidad *vis-à-vis* de un microbio puede aumentarse ó crearse por la introducción en la economía de los productos secretados por el mismo microbio ó por otro diferente. Hay microbios que producen ó elaboran substancias predisponentes para ellos mismos, como existen algunos que preparan ó predisponen al organismo á sufrir la acción de otros microbios, y los hay, por último, que son preservadores. El conejo resulta apto para contraer el carbunco sintomático cuando se le inyecta en las venas el líquido exprimido de los músculos edematosos de un animal muerto por la expresada enfermedad (Roger). Las dosis débiles del *staphylococcus pyogenus albus* originan la supuración en el conejo

al inyectarle previamente el extracto venoso del cultivo de dicho microbio (Herman).

Ciertos microbios no patógenos para un animal, pueden, cuando se les introduce en la cámara anterior del ojo, elaborar en la misma, al abrigo de los fagocitos, sus productos, los que invadiendo el organismo, le conferirán la receptibilidad, y los individuos sometidos á la experiencia pueden sucumbir á la afección; otro tanto ocurre para el carbunco sintomático en el conejo (Roger), y para el carbunco bacteridiano en la paloma (Metchnikoff). Por otra parte, el conejo contrae el carbunco sintomático mortal cuando se le inyectan, al mismo tiempo que se le inocula el virus carbuncoso, cultivos vivientes ó esterilizados del *bacillus prodigiosus*, del *staphylococcus pyogenus* y del *proteus vulgaris* (Roger).

No es dudoso que la acción patógena de muchos microbios se encuentre favorecida por la presencia de otros congéneres, los que se comportan como agentes preparatorios, gracias á sus secreciones. Las infecciones anteriores pueden favorecer las infecciones ulteriores, y aun llegar hasta la transformación en bacterias patógenas de microbios en apariencia no patógenos. Así, por ejemplo, la introducción en el organismo del conejo de la toxina del estafilococo piógeno, que no produce ningún accidente inmediato, cuando se la inyecta á débil dosis, puede originar en un plazo más ó menos largo la muerte de los animales por consecuencia de supuraciones determinadas por ciertos microbios expelidos del intestino donde existen de ordinario, y el suero de los sujetos inmunizados contra el estafilococo ó sus toxinas, permiten inmunizar otros animales contra la acción inmediata de este microbio ó de sus toxinas, sin preservarles por esto de las infecciones secundarias ó tardías (Mosny y Marcano).

Los esporos del vibrión séptico, tales como existen en la tierra, se desenvuelven en los tejidos vivientes cuando penetran en el organismo en estado de pureza; no obstante, inyectados puros, aun á dosis relativamente elevadas, en un tejido sano, no determinan la afección en el conejo común ni en el de

Indias, de igual manera que los esporos puros del tétanos. Se puede favorecer algunas veces la germinación de los esporos, y, por consiguiente, el desarrollo de la enfermedad, protegiéndoles contra la acción fagocitaria de las células, adicionándoles un poco de toxina séptica, de ácido láctico ó de arenilla fina, etc. La infección natural se favorece por ciertos microbios variables, según que se trate de la septicemia ó del tétanos, por los traumatismos, etc. (Besson).

Muchas enfermedades infecciosas ponen en juego diversas acciones microbianas; tal puede ocurrir en el tétanos, en la difteria, en el cólera, en las tuberculosis, en las mismas especies carbuncosas conocidas, en la peripneumonía, en el *rouguet* ó mal rojo del cerdo, en la pneumoenteritis, etc. Las variaciones de la receptibilidad individual pueden depender, en una buena parte, de la presencia en el organismo de microbios diferentes, los cuales ejercen ó determinan una acción predisponente más ó menos acentuada.

En todo caso, el papel de las asociaciones bacteridianas, en lo que se refiere á su cometido como causas predisponentes, merece ser conocido, á causa de la importancia que tiene ó juega en muchas circunstancias. Las experiencias hechas (Galtier), con distintos virus más ó menos atenuados (microbios de los dos carbuncos, de la pneumoenteritis infecciosa del caballo, del cólera aviar, de la pneumoenteritis infecciosa del cerdo), conducen á las conclusiones siguientes:

La asociación de los microbios de ambos carbuncos puede favorecer y determinar la acción patógena de cada uno de ellos; el *bacillus antracis* y el *streptobacterium* de la pneumoenteritis de un lado, la bacteria del cólera aviar ó de la pneumoenteritis infecciosa del cerdo y la bacterídea carbuncosa de otro, pueden paralelamente prestarse un mutuo concurso; la asociación de esos microbios, dos á dos, puede favorecer su reviviscencia y aumentar la receptibilidad de los individuos más ó menos refractarios; los microbios atenuados hasta el punto de no poder determinar por sí solos una enfermedad mortal, pueden exaltarse, revivir, por así decirse, y resultar virulentos

cuando dos especies se introducen en un organismo. Los dos microbios pueden pulular cada uno por su parte aisladamente, pero es indudable que uno de ellos desaparece ó tiende á desaparecer, mientras que su compañero resulta patógeno. Cuando dos especies microbianas se encuentran asociadas, unas veces es la una y otras veces es la otra la que recupera su virulencia, según el modo adoptado para introducirlas en el organismo, y según las especies animales; hay que tener muy en cuenta que para explicarse la aparición de algunas enzootias ó epizootias y la reaparición de ciertas enfermedades microbianas, las influencias de las asociaciones bacteridianas, del papel preparador que pueden jugar otros microbios más ó menos atenuados ó simplemente saprógenos; las asociaciones bacteridianas pueden agravar los efectos de las vacunaciones hechas con virus benignos; se puede prever, en fin, que el pasaje de un microbio que confiere la inmunidad contra una enfermedad dada puede acrecentar su receptibilidad para otra afección morbosa.

Las causas predisponentes obran todas debilitando y extenuando al organismo, preparándole para sufrir la acción patógena de los microbios, precipitando la evolución de las enfermedades y agravándolas. La presencia ó la introducción en la economía de ciertas substancias, de algunos venenos (productos de desasimilación, venenos diversos, venenos minerales, vegetales, orgánicos, microbianos), favorece la infección, acrecienta la receptibilidad *vis-à-vis* del contagio, deteriora los tejidos y los órganos, favorece la pululación de los microbios patógenos y detiene ó impide la fagocitosis. Observando experimentalmente los destrozos que producen los venenos, se comprueba al momento que en los tejidos alterados los microbios se multiplican con más abundancia, y, por tanto, su secreción es mayor que cuando los expresados tejidos se encuentran sanos. Por otra parte, después de intoxicar animales vacunados, se ha visto que la fagocitosis cede, es decir, que la destrucción de los microbios en el punto inoculado no se efectúa del propio modo que en los individuos refractarios no intoxica-

dos. En resumen, el mecanismo según el cual obran las diversas causas predisponentes, consiste en la disminución del poder bactericida de los humores, y sobre todo en la disminución del poder fagocitario de las células. En efecto; está comprobado que ciertos productos microbianos tienen el poder de atraer los leucocitos, que poniéndose en contacto con los microbios, pueden destruirlos, antes que éstos hayan tenido tiempo de secretar sus venenos en gran cantidad para matar al individuo ó hacerle caer gravemente enfermo; está también comprobado por otra parte que en los casos donde la receptibilidad hállase aumentada por las causas predisponentes, los leucocitos han perdido su poder ó su facultad en mayor ó menor escala ante sus enemigos.

El defecto ó la escasez de actividad de los leucocitos puede obedecer á diversos mecanismos; los productos microbianos que acrecientan la receptibilidad impiden á los leucocitos su atracción por los microbios virulentos, porque éstos los atraen y los sostienen de esta manera en todas las partes en que los mismos se encuentran; los organismos sometidos á las condiciones anormales de existencia (frío, abstinencia, fatiga, etc.), sufren perversiones en la nutrición de sus elementos, que pueden encontrarse debilitados y hasta producir sustancias que les retienen alejados de los microbios; los traumatismos, la introducción en la economía de ciertas sustancias (ácido fénico, etc.), la retención anormal de los productos orgánicos (bilis, orina, creatina, etc.), pervierten la nutrición de las células, cuyos propios productos les impiden entonces unirse á los microbios. Hay sustancias que rechazan á los leucocitos (ácido láctico); las hay que los anestesian (cloral), otras que impiden su circulación, así, por ejemplo, el perro resulta apto para contraer el carbunco, cuando previamente se le han introducido en la circulación grandes cantidades de polvo inerte muy fino, porque los leucocitos, cuando se encuentran cargados de partículas sólidas, no pueden absorber los microbios. El mecanismo activo de las causas predisponentes consiste: 1.º, en que el poder bactericida de los humores

se encuentra amenguado, y 2.º, en que los leucocitos se hallan detenidos en los tejidos, y, por tanto, imposibilitados de unirse á los microbios para debilitarlos ó anestesiarlos, etc.

Resulta de todo lo que precede la conclusión siguiente: evitar, prevenir, moderar ó amenguar la acción de las causas predisponentes; evitar la inhalación de gases tóxicos y de polvos, así como la ingestión y la inhalación de sustancias capaces de perturbar el funcionamiento de los leucocitos; entretener la libertad de las diversas excreciones, favorecer la eliminación de los productos dañosos, de los que pueden ser introducidos accidentalmente en el organismo, de los que provienen de las funciones orgánicas y de los suministrados por los microbios que *habiten* ó residan en los órganos; practicar la antisepsia de las vías que suelen estar pobladas de microbios; evitar en el tratamiento de las afecciones bacteridianas el empleo de sustancias capaces de disminuir la acción de los fagocitos y de los humores y procurar á los individuos su régimen alimenticio, la respiración de un aire puro y una higiene irreprochable.

II

CONTAGIO.—INFECCIÓN.—CONTAGIOS Y VIRUS —SUS CARACTERES GENERALES.—TEORÍA DE LA VIRULENCIA.—MECANISMO ÍNTIMO DEL CONTAGIO.—DOCTRINA BACTERÍDEA.

Siendo las enfermedades contagiosas las que pueden transmitirse de un individuo á otro, el *contagio* expresa, por consiguiente, el hecho de la transmisión de una morbosis específica de un individuo afectado de la misma á otros varios sujetos ó individuos que no lo están; es, por tanto, el tránsito de un agente morbígeno procedente de un enfermo á otros organismos aptos ó apropiados para cultivar dicho agente y para desarrollar en estos últimos individuos todos los fatales efectos del agente patógeno; es, por así decirse, la siembra de un producto morbosos sobre un terreno propicio al desenvolvimiento del germen patógeno, el que multiplicándose en el nuevo ser, hasta el infinito, determina un conjunto de lesiones y de modificaciones funcionales análogas á las producidas en el enfermo que facilitó la primera materia. Por *virulencia* se entiende la propiedad que para transmitirse tiene una afección cualquiera por medio de una substancia (*agente virulento, contagio, materia virulenta*) suministrada por un enfermo. La observancia propagatriz de ciertas enfermedades contagiosas hacía suponer desde remotos tiempos que alguna *cosa* emanaba de los individuos afectados para comunicar á otros la misma enfermedad, y la inoculación, ya accidental, ora experimental

de los productos emanados de individuos enfermos, confirmando la anterior y ya prevista teoría, demuestra, por último, que basta, por lo general, una partícula relativamente pequeña de dichos productos, no sólo para que la enfermedad se transmita y se reproduzca, si que también para que la materia inoculable se multiplique hasta el infinito.

La palabra *infección* tiene, pues, diversas acepciones. Se emplea asimismo para designar la *autointoxicación* determinada por las materias tóxicas secretadas por el organismo; se la aplica también para designar á la *intoxicación miasmática*; sirve igualmente para expresar *la generalización de una enfermedad contagiosa á todo el organismo*; se la emplea á la vez para designar *la transmisión de los contagios por el aire y por las emanaciones miasmáticas*; es comúnmente usada para expresar *la génesis de ciertas afecciones contagiosas por el intermedio de los agentes morbígenos procedentes de los medios exteriores, á los que fueron lanzados por los organismos enfermos, y que pueden ser tomados por individuos sanos*, ya con los alimentos, ya con las bebidas, ora con el aire, etc., y se aplica, finalmente, de una manera más general, para designar *la transmisión ó el paso de toda enfermedad contagiosa á otros seres mediante contactos directos é indirectos*. En este último caso la palabra *infección* tiene el propio significado que la de *contagio*.

La *substancia infectante*, el *virus*, el *contagio*, el *producto virulento*, etc., pues estos y aun más nombres recibe, es la materia morbígena que multiplicada hasta el infinito en un organismo acondicionado le hace enfermar. Este producto puede en el momento ser introducido en otros organismos también aptos para su cultivo, en los que multiplicándose y desarrollándose á su vez determinan más tarde la propia morbosis infectiva; es la materia que engendra, por así decirse, la enfermedad y que sirve después para propagarla, pasando, según queda expuesto, de los primeros organismos donde se desarrolló á otros aptos para sufrir los mismos efectos. Los virus tienen la propiedad de multiplicarse y de producir enfermedades contagio-

sas, y poseen, además, atributos propios, cuyos principales cometidos son los siguientes:

Primero. Los virus determinan la enfermedad multiplicándose.—*Segundo.* Los virus permanecen idénticos á sí mismos, aun á través de los individuos por que pasan y en los que desarrollan la enfermedad. A veces pueden éstos *atenuarse, degenerar, regenerarse y exaltarse* según los organismos que invaden, según la fecha de su recolección, etc.; de donde se infiere, con razón, que la variabilidad de sus efectos depende del grado de energía que la substancia virulenta posea.—*Tercero.* Los virus pasan directamente (*herencia, contacto inmediato*), ó de una manera inmediata é indirecta, de unos á otros organismos, y hasta algunos de aquéllos son susceptibles de conservarse y de evolucionar de igual modo fuera del organismo.—*Cuarto.* Los virus no determinan sus tristes efectos sino en organismos acondicionados, lo cual prueba, según queda expuesto, una gran variabilidad en la receptibilidad de los individuos dependiente de la energía de los virus, de las especies animales, de las razas, edades, etc.—*Quinto.* La acción de los virus no se observa ó no se manifiesta á nuestra vista hasta después de una incubación más ó menos prolongada, variable siempre según los virus, las especies animales, etcétera.—*Sexto.* Los virus provocan síntomas de diversos órdenes y confieren en su mayor parte á los organismos en los cuales aquéllos hanse desenvuelto una inmunidad para el porvenir, también más ó menos acentuada y más ó menos durable. De ahí surgió la ingeniosa idea ó la posibilidad al menos de *combatir la perniciosa acción de virus por ellos mismos ó por sus antagonistas*, y de ahí también nació la esperanza legítima de transformarlos en agentes verdaderamente útiles.

En los organismos enfermos el virus se encuentra en mayor ó menor abundancia, según el número, la extensión y la generalización de las lesiones; el virus puede también hallarse únicamente en estas últimas, ora existir á la vez en ellas, en su proximidad y en las partes aparentemente sanas. Por lo común reside, digámoslo así, en los productos de secreción anormal;

pero en ocasiones aparece, asimismo, hasta en los productos de secreción fisiológica, tales como en la saliva, en la leche, orina, etc.; puede hallarse, igualmente, en toda clase de parénquimas, bien en las vísceras, ora en los ganglios, ya en los músculos, centros nerviosos, etc. En muchas enfermedades se le encuentra también unido ó mezclado con la sangre. El virus que se multiplica en un organismo puede ser destruído en parte ó en totalidad aun en el mismo sitio de su residencia; pero casi siempre una parte más ó menos considerable del mismo es expulsada al mundo exterior, ya por la piel (*costras variolosas*, etc.), ya por las mucosas (*materias catarrales, derrames, evacuaciones, destilación narítica, diarrea*, etc.), ora por las llagas (*supuración*), bien con los productos de secreción patológica y con ciertos residuos de secreción fisiológica, y, por último, por los cadáveres y por los restos cadavéricos. La materia virulenta, así excretada, puede penetrar directamente en nuevos organismos ó quedar estacionaria en el mundo exterior y destruirse, ó bien conservar, por el contrario, sus propiedades morbosas durante un tiempo más ó menos variable, según la intensidad y la naturaleza de los virus y según también las condiciones del medio ambiente para experimentar más tarde nuevas transformaciones y transmisiones.

La destilación narítica, la linfa vacunífera, variolosa, aftosa, el pus muermoso, el tuberculoso, la sangre carbuncosa, séptica, colérica, etc., son inoculables. Estas substancias reciben también por eso mismo el dictado de *materias virulentas*; pero dichos productos es sabido que tienen una composición compleja. Estos productos contienen *un agente virulento*, que es sólo patógeno, y otras materias cuya mezcla ó asociación le sirve de excipiente y de vehículo á la vez. Aunque en el lenguaje ordinario se usan indiferentemente las expresiones *virus, materia virulenta, humor virulento, producto virulento, agente virulento*, etc., importa, sin embargo, no perder de vista que en todo producto virulento *sólo existe un elemento que merece el nombre de agente virulento* porque él sólo es capaz de determinar la enfermedad. Las materias

virulentas se encuentran con frecuencia en estado sólido (*costras variolosas, materia tuberculosa desecada*, etc.); otras veces en el estado líquido (*destilación muermosa, linfa vacuínfera, sangre carbuncosa*, etc.); en ocasiones se les designa con el nombre de *virus fijos*; á menudo se sirven los patólogos de la expresión de *virus volátil* para distinguir la atmósfera reputada como virulenta. En el primer caso, el agente morbooso está englobado ó en suspensión en una materia sólida ó líquida, al paso que en el segundo dicho virus se encuentra en suspensión en el aire, el cual suele servirle en ciertas y determinadas condiciones ó circunstancias como de vehículo.

Para tener una idea exacta de lo que es el agente virulento propiamente tal, es necesario aislarle de toda otra substancia que esté unida á la composición de las materias virulentas. El estudio microscópico de estas últimas las presenta formadas por un producto no figurado, líquido en los humores llamados virulentos y por otra substancia compuesta de elementos diversos, tales como los leucocitos, las células del pus, las de la sangre, epiteliales, de granulaciones y de bacterias. Pero un estudio semejante resultaría en absoluto insuficiente para poder discernir con claridad cuál sea, entre los expresados y diversos elementos, el que se halla dotado de la propiedad de producir la enfermedad; no basta haber visto las bacterias, es necesario aislarlas, purificarlas, por así decirse, y hacerlas obrar separadamente, asegurándose de cuáles son las patógenas, y tener, por último, una evidencia plena del conocimiento de aquellos elementos que no gozan de la misma propiedad morbígena.

En la antigüedad se comparaba la virulencia al parasitismo y á la fermentación. En el año 1721, un Médico lionés, Mr. J. B. Goiffon, afirmaba que la mayor parte de las afecciones contagiosas deben su génesis y su desarrollo á gérmenes *animados*, los cuales no se forman espontáneamente en los organismos, sino que vienen ó proceden del exterior. Goiffon asignaba también á las morbosis epidémicas una causa *animada, viviente* y, por tanto, capaz de reproducirse, de multi-

plicarse y de extenderse aun después de algunos años de estacionamiento. Por lo que se ve, este Médico dedujo por inducción, adivinó y afirmó no solamente la existencia de los gérmenes morbígenos vivientes, sino que también su aptitud propia y característica para reproducirse ó no, según los medios que á dichos gérmenes rodean, según las localidades, su reposo, su volatilidad, su reviviscencia, su resurrección, etc., explicando, á la vez, la intermitencia, el aborto de las epidemias y la inmunidad contra sus ataques. Desde Rhazés hasta la mitad del siglo actual, se asimilaban las enfermedades contagiosas á las fermentaciones y la acción de los virus á la de los fermentos; pero si el conocimiento, una vez adquirido, de la naturaleza y del mecanismo de las fermentaciones debía conducirnos á la determinación exacta de la naturaleza y del mecanismo de la virulencia, la asimilación admitida desde luego por consecuencia de la comparación de lo que sucedía en uno y en otro caso no realizó por el momento ningún progreso, puesto que no se conocían entonces mejor las fermentaciones que las enfermedades contagiosas. Por consecuencia de una serie notable de trabajos y descubrimientos científicos, realizados sobre todo desde la mitad del presente siglo, se ha llegado á conocer la intimidad ó el mecanismo de las fermentaciones y el de la virulencia.

Antes de conocerse la determinación de la naturaleza íntima de los virus, infinitos trabajos habían ya perentoriamente establecido que las sarnas, por ejemplo, se deben á parásitos animales; que ciertas enfermedades de la piel son originadas por hongos microscópicos; pero la doctrina parasitaria no había recibido aún la necesaria consagración experimental en la confirmación de todos los hechos científicos, al menos en lo que se refiera á las afecciones virulentas, las que continuaban considerándose como semejantes á las fermentaciones, cuyo mecanismo permanecía, por lo demás, sin descubrir. La levadura de las fermentaciones era conocida desde los remotos tiempos de Leuwenhoek (1680), siglo xvii, quien examinándola la encontró formada por glóbulos ovoídeos ó esféricos. Pero el

verdadero papel de la levadura fermentescible no se pudo conocer hasta que el gran genio de Lawoisiér comprobó y demostró que la fermentación alcohólica consistía en un desdoblamiento del azúcar, en alcohol y en ácido carbónico, mas sin determinar el mecanismo del fenómeno. Cagniard-Latour y Schwann comprobaron igualmente la multiplicación de los glóbulos de la levadura por el desarrollo de sus yemas y entrevieron ya su papel, aunque sin llegar todavía al descubrimiento fisiológico de las fermentaciones.

Por la teoría de Liebig se consideraban como fermentos las materias alteradas al contacto con el aire. Esta alteración era transmisible al momento por las mencionadas sustancias á las materias fermentescibles. Así, una materia orgánica en vías de descomposición, gracias al contacto de la misma con el aire, tal, por ejemplo, como el queso antiguo rancio, la leche agria, la levadura, la carne alterada ó descompuesta, etc., eran ó servían de fermento, el que transmitía á la materia fermentescible (leche, levadura, infusiones orgánicas, etc.) el movimiento característico de descomposición de que se hallaba animado, cuya cualidad se hacía apta ó propia á su vez para transmitirse á otras nuevas cantidades de materias fermentescibles. Bajo la influencia de semejante teoría, que nada se relaciona con la fisiología verdadera de la fermentación, la virulencia se atribuía á una modificación isomérica de las sustancias disueltas en el organismo; los virus se consideraban como sustancias orgánicas alteradas y susceptibles de transmitir su alteración.

La virulencia era una propiedad nuevamente adquirida por la materia orgánica alterada ó descompuesta isoméricamente; esto se estimaba del propio modo como el resultado de una modificación de carácter isomérico de los humores y de los tejidos, cuyas propiedades tenían, á su vez, el poder de transmitir, mediante su contacto, á toda otra sustancia organizada, la que, por consiguiente, adquiriría un estado análogo al de la materia transmisora. La sustancia hecha así virulenta podía ser arrastrada con las excreciones orgánicas ó con el

aire expirado. Introducida en la economía podía determinar gradualmente modificaciones isoméricas virulentas. Según esta doctrina ó teoría no existían virus, digámoslo así, agentes, sino simplemente estados virulentos transmisibles. Una causa cualquiera obrando sobre el organismo podía ocasionar asimismo una alteración isomérica transmisible.

Plasse, de Niot, atribuía el desarrollo de la mayor parte de las enfermedades contagiosas á *enmohecimientos* introducidos en el organismo, ya con los alimentos, ora con las bebidas. Ya se ha visto que semejante modo de pensar era puramente imaginativo, pues como no podía menos de suceder, la experimentación se ha pronunciado contra ella. Los enmohecimientos no son agentes de afecciones virulentas. Es cierto que algunos enmohecimientos pueden muy bien ocasionar una enfermedad más ó menos grave y hasta mortal en ocasiones; tal sucede, por ejemplo, con la inyección intravenosa de los líquidos cargados de *esporos* del *aspergillus glaneus*, procedentes de cultivos hechos con pan enmohecido que matan á los conejos que sirven para la experiencia, pero su acción difiere esencialmente, cual no podía menos, de la de los agentes virulentos. Los esporos de los enmohecimientos no son mortales sino cuando se introducen en la sangre en cantidades máximas, al paso que los agentes virulentos obran por la sola ingestión, permítase la frase, de cantidades muy pequeñas.

Experiencias practicadas en 1891 en la Escuela de Veterinaria de Lyon han comprobado la acción morbígena de los forrajes alterados ó descompuestos, los que pueden determinar diversas afecciones bacterideas por los gérmenes de que los expresados forrajes se encuentren impregnados (Galtier y Voilet).

A partir de los comienzos de la segunda mitad del presente siglo, Pasteur demuestra, mediante sucesivos ensayos, que las diversas fermentaciones conocidas son siempre la obra resultante de fermentos organizados, susceptibles, á su vez, de reproducirse y multiplicarse en los medios fermentescibles en que los mismos se encuentran y en los que determinan las

mencionadas transformaciones. Pasteur establece, igualmente, que las fermentaciones son fenómenos químicos de descomposición en relación con la nutrición y el desarrollo de los microorganismos, los cuales derivan de las sustancias que rodean á los elementos de sus tejidos.

Este ilustre experimentador demostró, asimismo, que toda fermentación es el resultado de la génesis y de la multiplicación de un microorganismo que el aire tiene en suspensión. Efectivamente, al contacto del aire ordinario, las sustancias orgánicas fermentan; pero es no menos cierto que estas últimas se conservan cuando se hallan al abrigo del aire y hasta cuando se encuentran bañadas de aire purificado ó desprovisto de sus gérmenes, por ejemplo, mediante la filtración del súpradicho elemento á través de simple algodón, por ser condición precisa, absolutamente necesaria, *sine qua non*, en fin, para la realización de toda fermentación, la existencia de ciertos agentes *aerobios*, es decir, de microbios que viven y se desenvuelven en el aire.

En estos gérmenes y no en la sencilla acción química del oxígeno, como muchos creen, consiste todo el proceso evolutivo de las fermentaciones. Las diversas fermentaciones conocidas son, pues, determinadas por organismos sumamente pequeños, variables, ora por su forma, bien por la naturaleza de los alimentos que los mismos consumen, ya por las transformaciones que experimentan. *Los microorganismos fermentos*, ó que sirven como tales, á pesar de su reducidísimo volumen, gozan, sin embargo, de buena acción patógena muy poderosa por consecuencia de su extraordinaria y rapidísima multiplicación.

El agente de la virulencia tiene también, por así decirse, necesariamente algo de *viviente*, puesto que se desenvuelve y se multiplica en el organismo en que aquél desarrolló ú ocasionó la propia enfermedad, y puesto que produce además efectos de mucha mayor y aparente proporción que su volumen; algunas veces su determinación es más larga y más laboriosa, porque la enfermedad virulenta es una fermentación

que se produce ó desenvuelve en un medio viviente en lugar de efectuarse en un medio inerte.

Davaine (1850-51) comprobó la presencia de bastoncitos cilíndricos muy tenues é inmóviles en la sangre carbuncosa, aunque no determinó la verdadera significación ni el exclusivo cometido de los expresados bastoncitos. Pollender, Brauell y Delafond practicaron también esta misma operación comprobando en todas sus partes las observaciones de Davaine, pero sin determinar tampoco de una manera más clara que el ilustre Profesor de Alfort el papel desempeñado por los mencionados bastoncillos. Por esta circunstancia, Delafond (1860), habiéndoles visto crecer en longitud en la sangre extraída de los vasos, sospechó su naturaleza y su acción patógena y les consideró como vegetales susceptibles de transformarse en *mycelium* y en esporos, hechos que quedaron en tal estado hasta las experiencias practicadas en el año 1876 por M. Koch, de Berlín. M. Pasteur publicó en 1861 sus descubrimientos sobre la fermentación butírica, demostrando que su agente es un bastoncillo microscópico. Entonces Davaine vióse obligado á volver sobre la primera observación que venía sosteniendo desde 1850 y á preguntarse si el bastoncillo por él descubierto sería ó no el agente morbígeno del carbunco. Inoculando sangre carbuncosa á un número de animales, comprobó Davaine la coincidencia del aumento de los referidos bastoncitos durante el desarrollo de la enfermedad, y habiendo inoculado al mismo tiempo hembras preñadas con sangre carbuncosa provista de bastoncitos, comprobó igualmente que la sangre de la madre se poblaba, cual no podía menos, de los mismos bastoncitos, haciéndose al propio tiempo virulenta, en tanto que el líquido sanguíneo procedente de los fetos permanecía desprovisto de bastoncitos y carecía, por consiguiente, de virulencia alguna; habiendo, por otra parte, diluído en una gran cantidad de agua sangre carbuncosa é inoculando comparativamente el líquido obtenido después de dejarle en reposo, no obtuvo el desarrollo del carbunco, sino por el depósito, que contenía él solo las bacterias y demás elementos figurados.

Davaine sentó ya en 1863 que el bastoncito de referencia, al que él consideraba como un ser animado, se multiplicaba por *exciparidad* y que á la vez era el agente patológico del carbunco. Sin embargo de tan profunda observación, su demostración dejaba mucho que desear por entonces, así es que aún se discutía acerca de la verdadera naturaleza del carbunco, sencillamente porque no se tenía en cuenta que en la gota de la sangre inoculada existen siempre diversos elementos (glóbulos rojos, de los cuales unos se encuentran más ó menos deformados, glóbulos blancos, granulaciones, bastoncitos y substancia líquida), y se preguntaba, no sin razón, si la virulencia era inherente á todos esos elementos, ó si únicamente á varios ó uno solo. Por otra parte, y en virtud de no haber conocido la manera de reproducirse dicha bacterídea, así como la formación de esporos, cuáles elementos eran capaces ó susceptibles de conservarse, cuáles de germinar y de producir los mismos efectos que los bastoncitos, Davaine y sus partidarios se encontraban en la imposibilidad de explicar todos los hechos y de responder á todas las objeciones que se les hacían; de este modo, la bacterídea se presentaba para algunos bajo la forma de esporos y, pasando desapercibida, determinaba la enfermedad, y se sostenía á la vez que la sangre carbuncosa privada de bastoncitos producía la afección de igual manera que la sangre dotada ó provista de los referidos bastoncitos y que, por consecuencia, la bacterídea no era el agente patógeno del carbunco.

Los trabajos del eminente Mr. Chauveau sobre la *naturaleza de la virulencia* marcan los comienzos de una fase nueva y su extraordinaria importancia jamás será lo suficientemente alabada. En los momentos en que se publicaron las mencionadas experiencias de Chauveau (1868), la virulencia en general todavía “se atribuía á una modificación isomérica de las materias albuminoides ó de otras substancias disueltas en los humores dotados del estado virulento,„ La vía para la demostración de la naturaleza bacterica de las enfermedades contagiosas estaba, pues, bien trazada y diseñada por los importantísimos estudios de Davaine sobre el carbunco y por los no menos inte-

resantes de Pasteur sobre las fermentaciones en las dos enfermedades de los gusanos de seda: la *pebrina* y la *flachería*; pero nada se había emprendido aún como obra seria de conjunto doctrinal. Además, Davaine no supo ó no pudo aislar la bacterídea para demostrar que ella sola estaba dotada de la propiedad patógena. Pasteur, si bien comprobó después que ciertos microorganismos presiden la formación del pan, que otros producen la coagulación de la leche y la putrefacción de las materias orgánicas, después de haber reconocido igualmente que los microorganismos producen determinadas enfermedades de los vinos y de la cerveza, comprobó, estudiándolas á la perfección, que la *pebrina* y la *flachería* de los gusanos de seda son afecciones debidas, del propio modo que la fermentación, á la presencia de microorganismos; que una de estas últimas morbosis, la *pebrina*, se transmite de ascendentes á descendentes por los gérmenes contenidos en los huevos de las mariposas, y que la *flachería* se debe á los microorganismos que los gusanos de seda ingieren con la hoja de la morera que se les administra para su alimentación; pero se estaba bien lejos aún de precisar el conocimiento exacto de la naturaleza íntima de las enfermedades virulentas del hombre y de los animales superiores.

Cinco series de experiencias fueron consagradas por monsieur Chauveau á la determinación del estado físico de los agentes virulentos, versando todas ellas sobre el *humor vacu-nógeno*, el *varioloso* y el *pus muermoso*.

“Si se pone en una gran cantidad de agua un humor virulento capaz de producir en la piel, por inoculación subepidérmica, una lesión local bien circunscrita y caracterizada y se inoculara esta dilución, la lesión no se produce, ó si esto se realiza se manifiesta con todos sus caracteres; jamás existe efecto intermediario. Bajo un número determinado de picaduras hechas exactamente en las mismas condiciones, es sabido que muchas abortan, según el grado de la dilución virulenta. Se verifica entonces el mismo fenómeno observado con las diluciones espermáticas utilizadas en la fecundación artificial. La dilución aleja ó disgrega unos elementos de otros, dotados de

actividad, pero no atenúa sensiblemente dicha actividad. Estos elementos no pueden existir en el humor virulento sino bajo la forma ó el estado de partículas sólidas independientes, como se encuentran los espermatozoides en el humor espermático., (Chauveau.)

Así, pues, tomadas con una lanceta ó aguja algunas gotitas de una dilución de materia virulenta, aquéllas se muestran activas ó inactivas en proporciones variables, según que la dilución resulte más ó menos intensa; la virulencia en este caso no se encuentra destruída, pero sí está desigualmente repartida, desigualmente diseminada en la masa, existiendo en ciertas gotitas y en otras no. Lo que no se concibe es que siendo tan inherente la virulencia á los elementos figurados, la dilución separe los unos de los otros cada vez más. Si la virulencia fuese debida á los elementos solubles, ésta se encontraría repartida en todos los elementos ó no existiría en ninguna de éstos.

“Después de haber procedido por el lavado y la filtración á la separación de los elementos corpusculares suspensos en un humor virulento, si se inoculan separadamente los corpúsculos y el agua procedente del susodicho lavado, la inoculación hecha con este último líquido no da resultado favorable alguno, al paso que sí le determina con la realizada con los corpúsculos., (Chauveau.) Nueva demostración que establece que la virulencia no se encuentra en las sustancias líquidas, sino únicamente en las partículas sólidas, es decir, en los elementos figurados.

“Cuando se cubre un humor virulento de una capa de agua destilada, la difusión precipita rápidamente en el agua las sustancias disueltas del humor; la inoculación de esta agua, tomada en la superficie de la capa con un tubo capilar, permite, pues, estudiar la actividad de las solas sustancias disueltas, es decir, sin los corpúsculos figurados suspensos en el humor. Así, pues, esta clase de inoculación no da sino resultados negativos., (Chauveau); en tanto que las inoculaciones de las gotitas tomadas en las capas que tienen en suspensión los

elementos figurados dan siempre resultados positivos. Esta es, como se ve, una prueba demostrativa que pone de manifiesto la no actividad de las sustancias líquidas contenidas en un humor virulento, así como demuestra la actividad de la virulencia de los elementos corpusculares.

“La evaporización espontánea de los humores más virulentos, tomados de un individuo afectado de la llamada *peste bovina* ó de la de la viruela, es incapaz de llevar con ella ninguna emanación infecciosa. La difusión en el aire es tan impotente como la difusión en el agua, que acabamos de señalar para llevar consigo á los humores el menor átomo de materias virulentas, de los cuales los virus están reputados como los más difusibles. Las gotas líquidas que se condensan sobre las paredes de una campana de cristal, bajo la cual se verifica esta evaporización, se encuentran al hacer la inoculación desprovistas de toda actividad virulenta, en tanto que la menor partícula del humor que la ha formado proporciona la enfermedad cuando dicho humor se inocula.” (Chauveau.) Queda, pues, claramente establecido que la propiedad de producir la enfermedad no pertenece, en manera alguna, al plasma de las materias virulentas.

“Si se inocula un humor diluído, pero privado por el reposo y la decantación de todos los elementos inflamatorios que el mismo contiene, células y glóbulos blancos, etc., pero reteniendo solamente los más finos elementos corpusculares, se comprueba que este humor presenta la misma actividad que si estuviera provisto de aquellos elementos. También está demostrado que los agentes específicos de los humores virulentos se encuentran en los posos moleculares más ó menos clasificados ó enrarecidos que forman los diversos corpúsculos elementales habidos en suspensión en los expresados humores. Todos los elementos corpusculares no se encuentran, pues, dotados de la citada actividad específica; ésta no aparece ó no se encuentra sino en un cierto número y muy desigualmente repartido en los focos inflamatorios específicos que proporciona el humor.” (Chauveau.)

Mr. Chauveau ha demostrado igualmente “que los agentes virulentos tienen una actividad perfectamente adquirible;” que esta propiedad ó entidad “no la constituyen ni los gases, ni los vapores, ni los líquidos ni tampoco las sustancias disueltas, sino las partículas sólidas, independientes, guardando su individualidad específica entre las restantes é infinitas partículas que pueden existir acompañadas en los medios orgánicos.” Este ilustre Profesor ha demostrado asimismo el estado corpuscular de los virus, así como también que los elementos granuliformes virulentos gozan de la propiedad de los propios fermentos figurados.

Por otra parte, en estos últimos tiempos han aparecido cierto número de trabajos que tienden á establecer *una relación de causa á efecto* entre el desarrollo de ciertas afecciones contagiosas y la presencia de los seres microscópicos encontrados ú observados en los individuos enfermos; pero se ha comprobado únicamente una relación de concomitancia entre la existencia de un microbio y la de la afección, es decir, no se había demostrado perentoria y concretamente que tal ó cual enfermedad es debida al desarrollo de tal ó cual bacteria. Habíase señalado (Coze y Feltz) la presencia del vibrión en la sangre de los septicémicos considerándolos como los agentes de la enfermedad, pero sin suministrar aun la prueba irrecusable de semejante aserción. Se filtró (Klebs y Tiegel) la sangre carbun-cosa á través de un vaso de arcilla y se reconoció que el plasma así obtenido tampoco determinaba la enfermedad; pero la demostración de Davaine no fué completada por este hecho, el cual establecía una vez más que la virulencia no era inherente á la parte líquida.

Chauveau, en sus nuevas investigaciones (1872-1873) sobre la descomposición pútrida manifestada en las partes muertas del seno del organismo viviente, estableció asimismo conclusiones de la más alta importancia.

“Sabíase hacía mucho tiempo que los humores (pus, serosidades) emanados de los diversos procesos inflamatorios tienen la propiedad de originar procesos análogos, sobre todo cuando

se ponen los expresados humores en contacto con el organismo sano. Sabíase, igualmente, que esta propiedad flogógena, más ó menos intensa ó activa, según el origen del humor, obra con su mayor intensidad cuando procede de naturaleza pútrida; tenía-se asimismo por cierto, finalmente, que algunas materias pútridas de origen no inflamatorio gozan, sin embargo, de las mismas propiedades flogógenas. Pero las tentativas hechas para determinar y precisar cuál era el agente activo (de Arut, Lebert, Sedillot), por interesantes que fuesen, no dieron sino resultados muy incompletos. Los obtenidos por Chauveau colocando los hechos en condiciones nuevas y originales son, por el contrario, absolutamente demostrativos. El humor con el cual experimentó este eminente patólogo, fué una serosidad formada por la dilución en el agua del pus emanado de algunas llagas ó úlceras, pus en el cual se encontraba (esto se ha demostrado además recientemente) el vibrión séptico de Pasteur, pero desprovista en cambio dicha serosidad por decantación de todos los elementos celulares del pus. Cuando se inyecta esta serosidad en las venas, los animales la toleran si la cantidad no pasa de *ciertos límites*. Pero á la pequeña dosis de *un centímetro cúbico*, y hasta en ocasiones de *medio centímetro cúbico*, sobre todo cuando se la inyecta bajo la piel de un caballo, determina un enorme flemón gangrenoso, del cual sucumbe el animal en el breve plazo de cuatro días y á las veces en mucho menos tiempo. El mismo líquido, desprovisto por ó mediante una buena filtración de todos los elementos que el mismo contiene en suspensión, resulta completamente inofensivo, y en ocasiones hasta no suele producir tumefacción alguna, ni aun pasajera, en el sitio de la inoculación.,

“Los órganos mortificados expuestos al aire no tardan, como es natural, en descomponerse, produciendo los fenómenos de la gangrena; pero en cambio si no se les expone al contacto de aire libre, los tejidos no se gangrenan, produciéndose únicamente la transformación regresiva, que es la experimentada por los órganos que han llegado al estado especial de necrobiosis.

„El estado de mortificación necrobiótica se consigue con la mayor facilidad en los testículos de los animales á quienes se haya practicado la castración por el método llamado de torsión. Esta es, como se sabe, una sencilla *operación subcutánea*, mediante la cual se priva al testículo de sus conexiones vasculares. Y es claro que privando á este órgano de la nutrición sanguínea, éste adquiere al momento el estado de necrobiosis antes citado y sufre la regresión grasosa. Jamás se desarrolla la gangrena aun cuando por manifestaciones reiteradas se procure impedir la comunicación del órgano aislado con las partes vecinas. Pero si el animal, antes de sufrir, por ejemplo, la torsión, ha recibido en los vasos sanguíneos cierta cantidad de humor séptico, aunque éste sea incapaz de producir por sí mismo una infección general mortal, los gérmenes infecciosos encerrados en el testículo mortificado determinan en dicho órgano fenómenos pútridos y gangrenosos, los cuales pueden generalizarse en un plazo más ó menos largo y determinar, por consiguiente, la muerte del animal.

„Si se ensaya comparativamente la misma serosidad no filtrada ó, por el contrario, pasada á través de un buen filtro, en cuyo aparato quedan depositados todos los agentes infecciosos, se comprueba de nuevo que después de la torsión, el animal que haya recibido la primera serosidad presenta en la región testicular todos los fenómenos gangrenosos descritos más arriba, en tanto que los expresados fenómenos faltan de una manera absoluta en aquel individuo que se le haya inyectado el líquido filtrado.” (Chauveau.)

En resumen, las experiencias de Mr. Chauveau, que confirman y demuestran que la inyección intravenosa de serosidad pútrida, acompañada de la torsión, determina siempre fenómenos pútridos, al paso que no los produce ó no los origina cuando la mencionada serosidad ha sido privada de sus agentes infecciosos, establecen de un modo claro y absoluto las dos conclusiones siguientes:

1.^a La putrefacción ó la infección gangrenosa que se produce en el cuerpo vivo es obra de los gérmenes organizados que

flotan en el humor infeccioso.—2.^a Estos gérmenes, introducidos en el organismo por inyección intravenosa, no determinan ó no originan la infección sino *bajo ciertas y determinadas condiciones*.

Se ve, pues, que la interpretación de la receptibilidad, de la predisposición y del microbismo latente se ha podido adquirir gracias al conocimiento de esta última particularidad, y ya tendremos ocasión otro día de comprobar las aplicaciones deducidas del estudio experimental de ciertas enfermedades. La primera de estas conclusiones vemos que se ajusta á los precedentes ya de antiguo formulados por el mismo experimentador, acrecentando, desde luego, el mérito y la importancia de la misma.

Esta sorprendente altura científica indica que el camino recorrido ha sido largo, y que además se marchaba por una buena senda apoyados igualmente en una sana y verdadera doctrina. Por lo demás, ya veremos cómo no se tardará mucho tiempo en hacerse nuevos y muy importantes descubrimientos.

Mr. Pasteur, en sus estudios sobre la fermentación butírica y sobre los de la enfermedad de los gusanos de seda, fué el primero que descubrió la transformación de los esporos en un microorganismo patógeno y comprobó, asimismo, que aquéllos pueden vegetar ó subsistir algunos años desde su formación, merced á la gran resistencia que *vis-à-vis* ofrecen á las causas de su destrucción; mas hecho semejante no debe producirse por el bastoncillo carbuncoso en sí, sino por sus posteriores efectos; por esa circunstancia, la controversia ha tiempo sostenida acerca del cometido ó del papel patógeno de la bacterídea no debía cesar hasta los años de 1876 al 77.

Aunque por aquella época ya se habían estudiado bien las bacterias desde el punto de vista de su multiplicación por producción de esporos, debemos consignar, sin embargo, que corresponde á Mr. Koch la primacía del descubrimiento, allá por fin de 1877, de la multiplicación de la bacteria carbuncosa por formación de esporos ó por corpúsculos gérmenes. El hábil y susodicho experimentador alemán cultivó la expresada bacte-

ria en el humor acuoso, viéndola desarrollarse y multiplicarse hasta el punto de formar un verdadero preparado de *mycelium*; Koch la vió, asimismo, producir esporos en el interior de los tubos preparados con dicho producto; Koch igualmente cultiva estos esporos y los inoculara más tarde; Koch comprueba también que los esporos reproducen el bastoncito y determinan la enfermedad; Koch, finalmente, demuestra de igual modo el gran poder de resistencia y de conservación, así como la necesidad que tienen las bacterias del oxígeno, porque este gas les es indispensable para vegetar y esporular.

La cuestión se encontraba en este punto cuando, algunos meses más tarde (1877), Mr. Pasteur, fijándose en ello, viene á desterrar con su método de cultivos sucesivos en líquidos apropiados la obscuridad que reinaba en el campo del cometido propio de la bacterídea carbuncosa, comprobando á la vez el gran poder de resistencia que poseen los esporos y hacer brillar una era nueva en las investigaciones practicadas sobre la naturaleza íntima de los virus y de las enfermedades contagiosas.

Para demostrar que una enfermedad contagiosa es producida por un microorganismo es necesario: 1.º, comprobar la existencia del microorganismo en los tejidos ó en los productos del individuo enfermo y apreciar su asiento ó su presencia en las lesiones; 2.º, aislar el microorganismo cuya presencia y constancia han sido previamente comprobadas y cultivarle en el estado de pureza; 3.º, inocular dicho microorganismo, después de haberle obtenido, como se deja expuesto, puro, á los animales aptos para el cultivo, y reproducir más tarde de esa manera tan fácil y tan sencilla la enfermedad con la reproducción y el desarrollo del propio microorganismo.

Es muy fácil comprobar la existencia de las bacterias en el organismo enfermo, ya estudiando al microscopio los tejidos, las secreciones, las excreciones, los órganos que ofrecen las lesiones, etc., ya empleando los métodos conocidos de alumbrado, de coloración, etc. Es igualmente fácil hacer que evolucionen las bacterias, después de haberlas obtenido en el estado

absoluto de pureza, y comprobar sus efectos, así como su desarrollo; la dificultad consiste en aislarlas para poder inocularlas ó introducir las más tarde en el organismo. Este es el llamado *método de los cultivos sucesivos en los medios apropiados*, inaugurado por Mr. Pasteur, quien venció esta dificultad y obtuvo con él numerosos é importantes resultados.

Este método consiste en reproducir en los medios adecuados y compuestos las generaciones sucesivas del microorganismo que se crean aptas para determinar la enfermedad y desembarazarle de todos los demás elementos que le acompañan, con objeto de obtenerle absolutamente puro. Basta sembrar en un medio apropiado, líquido ó sólido, una imperceptible gotita del líquido virulento, ó una partícula infinitesimal del tejido en el cual se ve ó se supone existir un microorganismo para obtener el objeto deseado. Si la gota ó la pequeña porción de simiente no contiene sino una sola especie bacterídea, cual sucede, por ejemplo, en el caso de la llamada *sangre carbuncosa*, el cultivo la reproducirá pura; sembrando sucesivamente una gota ó una partícula de este primer producto así obtenido en un segundo medio, después una gota ó una partícula del segundo medio á un tercer caldo, y así sucesivamente, se obtendrá bien pronto un cultivo desprovisto en absoluto de todos otros elementos figurados que no sean los propios de dicha bacteria, porque las células animales y las granulaciones que acompañaron á la primera siembra, al no reproducirse, no se encontrarán ya en las generaciones procedentes de los primeros cultivos. Si la primera siembra ó cultivo contiene algunas especies de bacterias, de las cuales las unas no significan nada en la génesis de la enfermedad, se llegará, sin embargo, á separar las unas de las otras y se las aislará de las que son extrañas á la afección, eligiendo convenientemente el medio y las condiciones del cultivo, con el fin de dar primacía á la bacteria patógena sobre las restantes y obtener así de cada especie colonias distintas, de las cuales á su vez podrá conseguir la nueva simiente. Obteniendo de esta manera cultivos sucesivos y en las mismas condiciones, se llegará desde luego á conseguir el

estado de pureza del microorganismo patógeno que se desee. No será necesario entonces, como en el primer caso, para asegurarse de su acción patógena, sino practicar la inoculación, y si el microorganismo se reproduce y determina por tanto la enfermedad, á su imperio quedará establecido y la naturaleza de la afección demostrada. Además, estando reconocido por la ciencia que tal ó cual agente destruye á tal ó cual virus y no á un tercero, por ejemplo, será igualmente posible, en ciertos y determinados casos, emplear los antisépticos para separar las diferentes especies de bacterias patógenas coexistentes en un mismo producto. Pero el método de los *cultivos sucesivos*, el cual permitió, como es sabido, analizar y estudiar á Mr. Pasteur los fenómenos de los fermentos y le permitió señalar además la determinación del cometido de las bacterias patógenas, es más ventajoso y al propio tiempo mucho más seguro. Este método tiene, en efecto, la ventaja de conocer el mecanismo de la acción patógena de las bacterias, de presenciar sus transformaciones, de llegar á concretar la determinación de los alimentos de que se aprovechan, la de los gases que respiran, la temperatura que les conviene, el medio que favorece su desarrollo, el de las secreciones, los agentes favorables, de sus atenuantes, de sus venenos, etc.

Pasteur y Joubert sometieron desde luego el virus carbuncoso al estudio por el método de los cultivos sucesivos. La sangre carbuncosa no contenía, como se vió, ningún otro microorganismo que el llamado bacteria de Davaine; más el paso de este microbio en los cultivos sucesivos y multiplicado cierto número de veces fuera del organismo, permite aislarle seguramente de todos los demás elementos que le acompañan en la gota de sangre empleada para hacer el primer cultivo, pero que cesando de vivir fuera del organismo animal no se desarrolla y termina desde luego por desaparecer. La bacterídea sólo se desenvuelve, sólo se multiplica y sólo se purifica de cultivo en cultivo; así se la obtiene bien pronto absolutamente pura, é inoculando el último cultivo que la contiene se determina la enfermedad carbuncosa con el consiguiente desarrollo

de bastoncitos. Si se filtra el líquido del cultivo por un diafragma de yeso, se le desprovee de sus bacterídeas y deja, por tanto, de ser virulento. La causa determinante del carbunco es, pues, la bacterídea de Davaine y no otro elemento figurado, puesto que dicha bacterídea es el solo elemento que se conserva en perfecto estado de virulencia, propiedad que no tiene ninguna otra substancia líquida ó en solución ni otro cualquier veneno, puesto que eliminada ó muerta la bacterídea de referencia la sangre y el líquido del cultivo no producen el carbunco.

Está, pues, positivamente demostrado que una enfermedad virulenta de los animales y del hombre, el carbunco, por ejemplo, debe su desarrollo á la introducción en el organismo vivo de una bacteria, bajo la forma de bastoncito, ó de esporos susceptibles de vegetar y de reproducir el propio bastoncito.

De esta manera se explican todos los hechos y se encuentran resueltas todas las objeciones opuestas á Davaine. La doctrina bacterídea recibió, por tanto, una consagración brillante y definitiva en lo que concierne á una afección virulenta transmisible al hombre y á la mayor parte de los animales domésticos; bien pronto, por lo demás, los nuevos y recientes descubrimientos, debidos al empleo del propio método, habían de establecer la generalidad de la doctrina.

En efecto, poco tiempo después, Pasteur y sus colaboradores demostraron que el vibrión séptico es el agente de una septicemia; dichos experimentadores le aislaron por cultivos sucesivos, después le inocularon en estado de pureza y obtuvieron, por tanto, la septicemia, que no es otra cosa que una verdadera fermentación pútrida determinada en el organismo vivo.

Los discípulos de Pasteur demostraron también, empleando el mismo procedimiento, la naturaleza bacterica de la infección purulenta y del cólera de las aves, que no son otra cosa que morbosis debidas igualmente á microorganismos. El camino del progreso quedaba, pues, abierto, y bien pronto la naturaleza bacterica de numerosas afecciones virulentas quedaría re-

conocida; la del carbunco enfisemático lo fué por los brillantes trabajos de Arloing, Cornevin y Thomas; la de la roseola del cerdo por los de Detmers, en América, y por los de Pasteur y Thuillier en Francia; la de la tuberculosis, por Koch; lo propio ha sucedido con la del muermo, etc.

Desde hace algunos años se han lanzado diversos autores y experimentadores con delirio, puede decirse, á la investigación de las bacterias en las enfermedades contagiosas de los animales y del hombre; infinitos trabajos han visto la luz pública acerca de las enfermedades virulentas; se ha confirmado, igualmente, la existencia de microorganismo en el muermo, el lamparón, la llamada peste bovina, la peripneumonía contagiosa, la rabia, la fiebre aftosa, la viruela, la vacuna, la difteria, el moquillo, el muermo, la fiebre tifoidea, el cólera asiático, la fiebre amarilla, la lepra, la sífilis, la blenorragia, la roseola, la escarlatina, etc., etc. Es cierto que en muchos casos la demostración del papel patógeno de las bacterias observadas deja mucho que desear ó no ha sido bien observada, pero está, en cambio, perfectamente establecida su comprobación indubitable para un gran número de enfermedades contagiosas, únicamente debidas á bacterias; está, desde luego, asimismo demostrado que ciertas afecciones, de las cuales apenas se sospecha ó se pone en duda la transmisibilidad de las mismas, son igualmente provocadas por el desarrollo de microorganismos, cuya acción se encuentra favorecida por la intervención de alguna causa predisponente ó por alguna otra especie microbiana.

En resumen; gracias á los conocimientos modernamente adquiridos, y aunque todavía queda mucho que aprender, aunque resta aún por determinar la naturaleza íntima de ciertos virus, pueden legítimamente considerarse, no obstante, según nosotros lo hemos visto, á los agentes virulentos como fermentos y á las afecciones contagiosas como verdaderas fermentaciones. En adelante, la patogenia de las enfermedades virulentas y su profilaxis se hallan establecidas sobre una base cierta, que es la bacteriología, pues á pesar de lo mucho que todavía contra dicha doctrina puede formularse, la escuela bacterídea

se encuentra tan bien cimentada y tan bien establecida sobre datos numerosos y ciertos, que se puede (teniendo en cuenta lo que ya nos es conocido y vistos además el modo de desarrollarse y la transmisión de las enfermedades virulentas que aún restan por estudiar) inducir legítimamente que su naturaleza es de origen bacterídeo, mostrándose todas bajo la acción de microorganismos comparables á la manera de ser de los fermentos.

El contagio no se comprende hoy día, en tanto que no se le considere como la obra de seres vivientes, susceptibles de multiplicarse después de ser introducidos en el organismo humano ó animal.

La doctrina bacterídea, que no puede ser negada por nadie, no excluye, como se ha visto, la intervención de causas predisponentes ú ocasionales; en la etiología de las enfermedades virulentas el contagio es á veces el todo; en otras ocasiones éste no puede ser eficaz sin la ayuda de una influencia que la prepara el terreno; pero aun en este último caso es siempre el agente indispensable para que la enfermedad se desarrolle. En efecto, si hay microbios que pueden por sí solos producir una enfermedad, los hay también que para determinar este efecto tienen necesidad del concurso de una causa predisponente ú ocasional.

Por otra parte, los microbios que están considerados como más francamente patógenos, pueden atenuarse y hasta no reunirse, por consiguiente, bastante energía para que enfermen los organismos, y aun en su poder normal, no determinan la afección en todos los individuos, porque, según se ha expuesto más arriba, las influencias predisponentes, las asociaciones bacteridianas pueden asimismo hacer factible su acción patógena.

LAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS DE LOS FORRAJES

ó

VARIEDADES DE LAS AFECCIONES TIFOIDEAS EN LOS ANIMALES SOLÍPEDOS

I

Introducción. — Historia. — Definición.

Durante los últimos meses del año 1888 y la primera mitad de 1889 nos fueron presentados en la consulta clínica de esta Escuela de Veterinaria ⁽¹⁾ gran número de caballos, cuyo estado patológico, aunque variable en la forma, parecía, sin embargo, tener un fondo común, manifestado por inapetencia, dificultad en la marcha, coloración amarilla ó palidez de las mucosas, pequeñez del pulso y elevación de temperatura, cualidades que se observaban en todos los casos clínicos de esta naturaleza

En algunos de estos enfermos, admitidos en nuestras enfermerías, la rapidez de la muerte, el número y la importancia de los órganos lesionados, así como la lentitud desesperante de la curación en otros, llamaron nuestra atención y nos obligaron á emprender observaciones con el objeto de determinar con precisión la naturaleza y el origen de esta enfermedad.

Se trataba de una de esas afecciones que de tiempo en tiempo se presentan, ya revistiendo la forma enzoótica, ya la epi-

(1) La de Lyon (Francia). — N. DEL T.

zoótica, y que en todas las ocasiones han llamado la atención de los Veterinarios así antiguos cuanto modernos.

Estas enfermedades ó afecciones morbosas, seguramente variables según los tiempos y las localidades, han recibido por eso mismo numerosas denominaciones, entre las cuales citaremos las de *fiebre pútrida y humoral* (Solleysel); *fiebre pestilencial* (idem); *fiebre adinámica, fiebre atáxica, fiebre pútrida y maligna, fiebre mucosa, gastroenteritis epizootica, fiebre gástrica* (Rainard); *enfermedad ó epizootia reinante, enfermedad tifoidea* (Louchard); *fiebre tifoidea* (Rougieux y otros); *afección tifoidea* (Gillet, Mouchet, etc.); *enfermedades tifoideas* (Liautard); *diátesis tifoidea* (Sansón); *gastralgia* (Prangé); *influenza* (de los alemanes y de los italianos), etc., etc. (1)

Muchas de estas denominaciones no es dudoso suponer que hayan sido aplicadas á una misma enfermedad, la cual aparecería, como era lógico, en épocas y en localidades diferentes; por el contrario, uno de dichos significados, el de *fiebre tifoidea*, es el que, en un momento dado y para muchos Veterinarios, ha reemplazado á todos los restantes nombres, y ha sido aplicado indistintamente á todas las enfermedades del caballo que teniendo un carácter general se separa, no obstante, de los tipos ordinarios ó comunes, manifestándose á la vez ó sucesivamente en gran número de animales.

Sin embargo, no se tardó mucho en apercibirse que la fiebre tifoidea no era *una sola*, y las expresiones de *enfermedades tifoideas* (en plural), *afecciones tifoideas* (íd.), *diátesis tifoidea*, etc., lo comprueban suficientemente. Añadamos que la mayor parte de los autores y de los prácticos reconocían en

(1) A propósito de la *influenza*, enfermedad desarrollada durante el invierno último en el 2.º regimiento montado de Artillería de guarnición de Madrid, ha publicado nuestro querido amigo el ilustrado Veterinario militar D. Pedro Pérez Sánchez, en *La Veterinaria Española* correspondiente á los números de Abril del corriente año, un excelente trabajo clínico terapéutico de esta insidiosa enfermedad, á la que nuestro estimado conprofesor asigna las siguientes sinonimias:

«Fiebre catarral epizootica, fiebre nerviosa, infecciosa, humoral, pútrida, tifosa, tifoidea, pestilencial, roja, infección intestinal, pneumonia infecciosa, tífus, epidemia del caballo, mal del caballo, mal rojo, fiebre del caballo, pneumoenteritis infecciosa, pneumogastroenteritis infecciosa, pasterelosis equina de Lignières, etc.»—N. del T.

estos procesos morbosos: 1.º, una forma *encefálica*; 2.º, otra forma *torácica*, y 3.º, otra *abdominal*, así como se las reconoce un carácter infeccioso y hasta contagioso, puesto en evidencia, según parece, y de algún modo exaltado por la aglomeración de los individuos afectados.

La pneumonía lobular hubo un tiempo en que se la consideró como el arquetipo de las enfermedades inflamatorias, y nadie emitía la idea de que pudiera ser contagiosa sin encontrar á seguida numerosos contradictores. Cuando en grandes colectividades ó piaras de animales esta enfermedad atacaba á gran número de éstos, unos autores invocaban sencillamente la acción de las *causas comunes*, en tanto que no pocos prácticos creían que afectaba la forma llamada *torácica* de la fiebre tifoidea, aunque alguno de sus principales caracteres, tales como el *estupor*, no se manifestase.

Como es natural, notóse una gran reacción desde hace algunos años contra semejantes opiniones, por otra parte demasado absolutas, admitiéndose la existencia de una pneumonía que, sin ser la fiebre tifoidea, está, asimismo, dotada de propiedades infecciosas ó contagiosas.

En un trabajo referente á las afecciones de los órganos respiratorios publicado en 1882, Siedamgrotzky distingue: 1.º, enfermedades *catarrales* (bronquitis, bronco-pulmonía); 2.º, enfermedades *inflamatorias* (pulmonía crupal y pleuresía); 3.º, pulmonías *infecciosas*; éstas se subdividen á su vez: *a)* pulmonías debidas á cuerpos *extraños*; *b)* id. llamada de los *establos* (propias de los caballos viejos y, sobre todo, de las grandes aglomeraciones de animales); *c)* bronco-pulmonías ó pleuro-pneumonías de los *caballos jóvenes*; *d)* *influenza pectoral*, es decir, lo que para nosotros es la forma torácica de la fiebre tifoidea (1).

Algunos meses más tarde, Dieckerhoff diferencia ó separa de la fiebre tifoidea una pneumonía infecciosa, y en el mismo año, analizando el trabajo de este autor, Nocard afirma haber

(1) Traduction de M. Leclainche; *Recueil*, 1888, pág. 280.

observado clínicamente, hace mucho tiempo, la *pneumonía de los establos de la fiebre tifoidea de forma torácica*.

En 1884, un Veterinario de Saint Denis, Mr. Cagnat, publicó en los *Archives Vétérinaires* una nota con tendencias demostrativas de que la *pneumonía clásica del caballo* “con deyección herrumbrosa, con quejido y un gran ruido de fuelle en el tercio inferior ó en la mitad del pulmón”, puede ser contagiosa y hasta resultar, finalmente, para el enfermo una verdadera inmunidad contra ulteriores ataques.

Además, este Veterinario resume su opinión diciendo que para él *toda *pneumonía puede ser contagiosa** ⁽¹⁾.

La nota de Cagnat debió extrañar á no pocos observadores, porque se vió poco tiempo después que Brun y Delamotte (1886), Joly y Benjamín (1888), aunque menos afirmativos algunas veces que Cagnat, se esforzaron en separar de la forma torácica de la fiebre tifoidea una *pneumonía* que estos señores califican ya de infecciosa, ya de contagiosa, pero que ellos estiman — basándose sencillamente en la observación — susceptible de transmitirse de un animal á otro.

Observada por algunos prácticos en caballos jóvenes, por otros en caballos de todas las edades, ¿esta *pneumonía* será debida á una misma causa en todos los casos? Esto es lo que nosotros no sabríamos decir, puesto que el agente del contagio, si es que existe, no ha sido todavía determinado.

No obstante lo expuesto, el Profesor Schütz encontró en 1887 en los pulmones y demás órganos parenquimatosos de caballos muertos por consecuencia de *pneumonía contagiosa* “microorganismos de forma ovalada, los cuales estaban unidos de dos en dos ⁽¹⁾”. Entre las especies animales, en las que, según dicho autor, este microorganismo es susceptible de multiplicarse, citaremos el conejo común, en tanto que su congénere el de Indias no es atacado. Inyectando cultivos puros en el pulmón del caballo, Schütz logró transmitir la enfermedad.

Poco después de esta misma época, estudiando por su parte

(1) Trad. de Hauffmann; *Journal de Lyon*, 1887, pág. 206.

las lesiones pulmonares de los caballos muertos de *pneumonía crupal infecciosa*, Perroncito logró ver “gruesos micrococos casi esféricos ú ovoídeos, aislados ó en forma de diplococos, muy raramente en forma de cadena, los cuales se encontraban á menudo rodeados de un círculo límpido y gelatinoso que revestía la forma de la cápsula envolvente del pneumococcus del hombre ⁽¹⁾”. Los cultivos de estos microorganismos matan rápidamente á los conejos comunes y á los de Indias. Inyectados dichos cultivos en el pulmón del asno y de la mula, determinan el desarrollo de focos pneumónicos característicos.

En 1888 Chantemesse y Delamotte publicaron los resultados del estudio de una pneumonía que meses antes había atacado á cuarenta y cuatro caballos de un mismo regimiento, enfermedad que ellos calificaron de infecciosa, negándola, por lo demás, toda analogía con la forma pectoral de la fiebre tifoidea. Estos clínicos encontraron en el pulmón de los animales muertos por consecuencia de la expresada pneumonía un microbio que afectaba así la forma de los micrococos como la de los diplococos, y en ocasiones la de cortas cadenetas, pero Chantemesse y Delamotte no lograron transmitir al caballo dicha enfermedad.

En fin, muy recientemente, cierto número de caballos de la Escuela militar de Caballería padeció una enfermedad torácica, por otra parte muy poco mortal. Pecus y Cadéac, que estudiaron algunas lesiones de este proceso, encontraron en el mismo un micrococo redondo, ya libre, ya dispuesto en forma de diplococo, muy raras veces afectando la de filamento ó de cadeneta, y cuyos cultivos, como los del microorganismo encontrado por Perroncito, matan al conejo común y al de Indias. De igual modo que este último autor y que Schütz, si bien creyendo ser el primero que hasta entonces había marchado por este camino, Cadéac dice haber logrado transmitir la enfermedad á un pollino.

Aplicando estos resultados á la enfermedad epizootica que

(1) Trad. de Liénaux; *Annales de Méd. Vét.*, 1887, pág. 385.

ha reinado en Lyon y en sus cercanías, enfermedad estudiada por nosotros y á cuya descripción se consagra este trabajo, Cadéac se inclina á creer en la unidad etiológica de lo que él llama definitivamente la *pleuropneumonia contagiosa del caballo*.

En resumen: *pneumonia infecciosa*, *pneumonia contagiosa* y *pleuropneumonia contagiosa*, tales son las designaciones impuestas por los diferentes autores á las enfermedades observadas por ellos, y que todos se han esforzado en mayor ó menor escala, con más ó menos acierto, en separar del grupo de las afecciones tifoideas.

Estas enfermedades del pecho ¿son todas ellas de la misma naturaleza, ó, en otros términos, es á la misma *pneumonia* ó *pleuropneumonia* á la que se refieren los autores citados por nosotros? Será ciertamente aventurado el pronunciarse en pro de la opinión de Cagnat, Brun, Delamotte, Joly y Benjamin, puesto que, según hemos expuesto más arriba, el agente contagioso no ha sido comprobado hasta la fecha. En cuanto á las *pneumonías* de Schütz, Perroncito, etc., creemos que dichas afecciones podrían formar dos grupos diversos y por presentar, desde luego, en su conjunto cierta analogía, tal vez una identidad completa con la epizootia por nosotros estudiada y en la cual hemos reconocido muy claramente y comprobado más tarde la existencia de dos enfermedades microbianas diversas.

De cualquier manera que esto sea, en la solución que el porvenir reserva á esta cuestión de analogía ó de semejanza de naturaleza existe, desde luego (entre los citados autores en último término y nosotros), una gran divergencia de ideas, que importa mucho resolver al momento. En tanto que Schütz, Perroncito, etc., no ven ó no quieren ver en la enfermedad observada por ellos sino una *pneumonia* ó *pleuropneumonia*, es decir, una afección esencialmente propia de los órganos respiratorios y debida, en todos los casos, á un solo microorganismo, nosotros vemos en la epizootia que ha reinado en Lyon y sus cercanías varias enfermedades generales — dos al menos —

caracterizadas cada una por un microorganismo ó por un microbio particular, pero susceptibles la una y la otra de revestir las más variadas formas y de presentarse al observador, sin perder su carácter de enfermedades semejantes, ya bajo la forma de *bronquitis*, de *pleuritis* ó de *pneumonía*, ya bajo el de *carditis*, de *enteritis*, de *hepatitis*, de *nefritis*, etc. Por otra parte, estas enfermedades son transmisibles por la inoculación — y lo son realmente — pero creemos, no obstante, muy poco en el contagio natural de las mismas, atendido á que según hemos descubierto y demostrado, dichas morbosis tienen su génesis ú origen en *la alimentación por ó con los forrajes averiados*, circunstancia etiológica que explica suficientemente el porqué revisten siempre los mencionados procesos morbosos un carácter enzoótico ó epizoótico.

Aquí se nos permitirá abrir un paréntesis para hacer resaltar la importancia de nuestro descubrimiento, gracias al cual se podrá en adelante tomar aquellas medidas de preservación realmente eficaces, al mismo tiempo que por el mencionado descubrimiento será posible llenar en el tratamiento de los enfermos la indicación más imperiosa, haciendo cesar la causa que ya no es ignorada: *sublata causa tollitur effectus*.

¿Cuál es, pues, la denominación que haya de asignarse á estas enfermedades? Creemos ilógico calificar de *pneumonías* ó de *pleuropneumonías contagiosas* las afecciones que producen á veces la muerte á un animal, no dejándole apenas más lesiones que las propias de una *enteritis*, y cuyo contagio natural no está aún ni mucho menos demostrado. No queriendo, por otra parte, en tanto que sea posible, crear una palabra nueva, hemos adoptado una que es ya del dominio de la ciencia, cual sucede con el de *pneumoenteritis*, hace tiempo aplicada por el Dr. Klein al llamado *mal rojo del cerdo*, y con cuyo epígrafe hanse designado más tarde otras afecciones del mencionado animal, que tienen con el supradicho proceso morbooso grandes analogías sintomáticas.

El nombre de *pneumoenteritis* tiene además la ventaja de recordar los órganos que son con más frecuencia atacados, y

conviene tanto más en la presente circunstancia cuanto nos servirá asimismo para distinguir en el caballo y en el cerdo varias enfermedades microbióticas de distinto carácter sintomático y necrofísico bastante difícil de precisar ó de comprobar sin el concurso del microscopio. A pesar de lo expuesto, dicho nombre nos parecería insuficiente si no nos trajera á la memoria el origen de la afección y nos indicase por modo claro y seguro su naturaleza infecciosa. Así pues, vamos á estudiar las *pneumoenteritis infecciosas de las forrajes* en los animales solípedos.

DEFINICIÓN.—Bajo el nombre común de *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes* señalamos ó designamos nosotros aquellas enfermedades generales microbióticas que afectando el carácter enzoótico ó epizoótico son susceptibles de localizar sus principales lesiones, según los individuos, en tal ó cual aparato orgánico — enfermedades debidas al consumo habitual ó pasajero de forrajes ó de leguminosas más ó menos averiadas —, mediante cuya ingestión en el organismo se desenvuelven ó se desarrollan microorganismos capaces de reproducirse y de multiplicarse en la economía animal, produciendo entonces *una verdadera intoxicación*, al propio tiempo que las lesiones más variadas.

Estas enfermedades son múltiples; al presente conocemos dos, si bien creemos firmemente que deben existir en mayor número, así como sus parásitos. Ambas afecciones son de muy difícil distinción, sobre todo en el animal vivo, porque las dos tienen muchos caracteres comunes que pueden naturalmente confundirse en multitud de ocasiones, según los datos recogidos por nosotros. Estas dos enfermedades no pueden, sin embargo, describirse separadamente, bajo la pena de incurrir en incesantes y continuas repeticiones. Así, pues, trazaremos un cuadro de semejanzas después que demos á conocer las diferencias por nosotros observadas, dedicándonos, sobre todo, á diferenciar ó á especificar claramente los microbios infecciosos de dichos procesos morbosos

En este trabajo nos ocuparemos casi exclusivamente del caballo, aunque sí debemos hacer presente que la cabra puede dar asilo á los mismos parásitos y padecer ó sufrir por consecuencia inmediata las mismas afecciones. Es probable que otras especies animales se encuentren en caso análogo, si se ha de juzgar por virtud de los resultados que hemos obtenido en nuestras tentativas de transmisión morbosa, pero las circunstancias no nos han permitido aclarar por completo tan interesante cuestión de patología comparada.

II

SINTOMATOLOGÍA GENERAL.—MARCHA.—DURACIÓN

TERMINACIONES, ETC.

La invasión de la enfermedad se anuncia por un temblor general con enfriamiento de la piel, apreciable este último carácter, sobre todo, en la frente y en las extremidades; esta es la señal evidente de la infección, según hemos podido comprobar varias veces en nuestras experiencias. Aunque la duración del expresado síntoma puede ser de algunas horas, jamás se nota por los dueños de los animales, ya porque aquéllos no le concedan importancia alguna, ó porque tal vez, esto es lo más verosímil, no le hayan observado.

Para los dueños de los enfermos la afección se presenta ó se manifiesta por la disminución del apetito, sobre todo en lo que concierne al consumo de la avena ⁽¹⁾, la cual es rechazada en absoluto; al mismo tiempo los animales se resienten del trabajo, durante el que se sofocan y transpiran ó sudan fácilmente; su marcha es dificultosa, mereciendo en ocasiones, sin caer en la hipérbole, ser calificada de *vacilante*. Todos los dueños ó conductores de animales están conformes en señalar la pérdida del vigor orgánico; mas á pesar de tales juicios, lo cierto es que los enfermos conservan por lo general un buen aspecto

(1) En Francia los solípedos consumen, por regla general, avena en vez de cebada, que constituye en España, como es sabido, la base alimenticia de dichos animales; pero es indudable que cuanto indican Galtier y Violet respecto de la avena puede aplicarse directamente á la cebada.—N. del T.

exterior y una cara expresiva, debido, al menos en parte, á que los ojos y sus órganos anejos no se hallan interesados; una sola vez hemos visto un poco de lagrimeo acompañado de una ligera conjuntivitis. A los anteriores síntomas adinámicos va unido el desprendimiento de las crines, las cuales se arrancan con muy poco esfuerzo.

La coloración de las conjuntivas varía con frecuencia; preséntase á las veces mezclada de rojo y amarillo, y según que predomine uno ú otro color, la designamos con los distintivos de amarillo-rosácea ó rojo-amarillenta. En algunos animales la conjuntiva se encuentra afectada de un color rojo más ó menos obscuro, que no permite ver sus vasos propios (conjuntiva infiltrada); la hemos observado igualmente, y en un mismo caballo, con extrema palidez al principio y tornarse al cabo de dos días amarillo-rojiza. Por lo general, la impresión que domina es la de la anemia con alteración más ó menos profunda de la sangre.

En muchos casos el pulso permanece casi en estado normal, al menos durante los primeros días de la enfermedad; después adquiere, por modo sucesivo, de 48, 54 y hasta 60 ondulaciones por minuto. Entonces el pulso es débil, desigual é intermitente, siendo muy difícil, en no pocos enfermos, explorar la arteria. Cuando la afección ataca á la pleura, el pulso, por lo común, se acelera más pronto que en los demás casos.

En tanto que el pulso se separa poco de la cifra normal, la temperatura interior se eleva rápidamente á 39°, 39°,5 y llega en ocasiones hasta 40°. Algunos caballos, á los tres ó cuatro días de afectados, presentan en la primera visita, es decir, en el momento de llegar el Veterinario, 40°,5, 41° y 41°,4. En otros casos esta elevada temperatura no persiste, y por lo mismo no se sostiene; y debido en parte á la fatiga observada, la temperatura suele variar un grado desde la mañana á la noche y hasta de 1°,5 en la mañana del siguiente día.

A veces el vientre está, sobre todo en los comienzos de la enfermedad, sensible al tacto (más particularmente del lado derecho), hacia el hígado y los intestinos gruesos, cuyos órga-

nos son invadidos con bastante rapidez. La exploración del pecho no reporta, por lo general, dato alguno concreto; las paredes pectorales no se muestran sensibles ni dolorosas; la sonoridad torácica (por la percusión) es normal y el murmullo respiratorio se oye perfectamente; sin embargo, en aquellos animales cuyo pulso es anormal é intermitente, los latidos cardíacos son enérgicos y á la vez intermitentes; el ruido sistólico es muy intenso, pero sordo, permítaseme la frase, no es claro, en fin.

Algunos enfermos tienen asimismo una tos profunda é intermitente que conmueve todo el cuerpo; en cambio otros no tosen jamás.

Uno, dos, tres ó cuatro días se pasan de esta manera, durante los cuales los enfermos comen únicamente un poco de forraje y de salvado humedecido. Por lo común los enfermos no se echan; los crujidos ó ruidos de las articulaciones se oyen cuando se trasladan de sitio; los excrementos son expulsados en gran cantidad y casi siempre triturados ó molidos, sin olor apreciable, al menos á distancia; las orinas, también abundantes, son oscuras, pero poco sedimentosas.

Si la enfermedad no ha determinado lesiones graves sobre uno ó sobre diversos órganos, el pulso oscila generalmente entre las 60 revoluciones y la temperatura rectal alrededor de los 39°. Sin embargo, en algunos individuos, los expresados síntomas se presentan menos acentuados. Cuando esto ocurre, si el animal se encuentra tranquilo en su caballeriza ó plaza ó se halla en reposo, el pulso, la temperatura y el color de las mucosas acusan un estado normal ó casi normal; el primero, es decir, el pulso, varía de las 42 á las 48 revoluciones por minuto, y el termómetro sólo acusa 38° y tres ó cuatro décimas; en cuanto á las mucosas aparentes éstas presentan un color rosáceo, sin mezcla amarilla ó de heces de vino; pero, á pesar de todo esto, el apetito es escaso, la respiración se encuentra un poco acelerada, y, por consecuencia lógica, el trabajo del animal es imposible. Bajo la influencia de este último la fatiga, como es natural, aparece muy pronto; los latidos del corazón

se aceleran considerablemente hasta presentar inequívocos signos de irregularidad y de intermitencia; la temperatura se eleva, la respiración se precipita y el apetito disminuye más todavía. Semejante estado puede durar algunos días, algunas semanas ó tal vez algunos meses, y terminar, ya por la curación, ya por una localización acentuada sobre tal ó cual órgano.

La naturaleza de las enfermedades que estudiamos — aunque por lo general ataca á todo el organismo y en él deja indicios de su fatal existencia — obra más especialmente sobre los órganos á continuación expresados: los *bronquios*, el *pulmón*, la *pleura*, el *intestino* y sus anejos; el *hígado* y el *bazo*; los *riñones* y la *vejiga*; el *corazón* se encuentra siempre *enfermo*, puede estarlo, en ciertos casos, de una manera casi exclusiva; en ocasiones está afectado el *tejido queratígeno*; las lesiones graves pueden interesar asimismo las *articulaciones*, las *vainas tendinosas* é igualmente los *músculos de ciertas regiones*. En estos diversos casos se observan síntomas, naturalmente, en relación con la naturaleza y con las funciones de los órganos ó de los aparatos interesados; pero dichos síntomas tienen casi siempre alguna cosa insólita, una particularidad extraña que acaban por hacer mucho más difícil el diagnóstico.

Cuando el estado del aparato digestivo permite alimentarse todavía al animal, aunque sea de una manera imperfecta, el organismo podrá en estos casos resistir á la infección y hasta triunfar tal vez, sobre todo cuando el alimento suministrado á los individuos no se encuentra, por lo general, en las mismas condiciones que aquel al que se debe el desarrollo de la enfermedad. A pesar de tan desfavorables condiciones (cuyo estado es muy difícil de apreciar antes de conocer exactamente el papel patógeno de los forrajes y de las avenas ó cebadas averiados, aun ligeramente en apariencia), numerosos animales han podido curarse, sin embargo; pero no sucede siempre lo mismo, puesto que hemos visto enfermos debilitarse insensiblemente, *anemiarse* hasta el grado supremo, si bien no dejaban de comer hasta el último día.

Uno de los caracteres innegables de estas enfermedades es,

efectivamente, determinar la alteración y el empobrecimiento de la sangre. En todos los casos de alguna duración, donde el animal ha terminado por entrar en franca convalecencia, hemos visto ponerse poco á poco pálidas las mucosas y denunciar, por tanto, la existencia de la anemia.

En los enfermos que sucumben rápidamente, el aparato circular contiene, por el contrario, una cantidad considerable de sangre muy espesa, muy negra, cuyos elementos constitutivos se separan con rapidez, dando lugar á la formación de una capa superficial poco consistente y de color lívido y aplomado.

Debemos hacer notar igualmente que en estas morbosis existe una gran tendencia á las exudaciones fibroalbuminosas, y que, por el contrario, hay también una muy pequeña tendencia, casi nula, á la supuración. De estos hechos nos hemos asegurado por la aplicación de sedales en algunos enfermos.

En las localizaciones graves, como lo son todas las que asientan en el pecho, y más particularmente en las de cierta duración, hemos observado un síntoma particular: las narices se encuentran invadidas y obstruidas en parte por el polvo de los alimentos y por partículas tenues de forraje, de moco reseco, etc., de cuyos hechos parecía como si el animal no se diese cuenta por cuanto no procuraba desembarazarse de semejantes obstáculos.

Cuando existe *enteritis*, y sobre todo cuando hay *nefritis* ó *cistitis*, se observan erecciones genésicas en los machos; en los mismos casos, las hembras experimentan igualmente signos de excitación genital.

En el enfermo que se encuentra notablemente debilitado, el esfínter del ano se relaja y permanece abierto, permitiendo así la entrada y salida alternativas del aire, alternativas que coinciden con los movimientos de la respiración. Otro tanto puede ocurrir con el esfínter vesical, hecho que hemos comprobado asimismo en un enfermo en el que existía á la vez incontinencia de la orina.

Este líquido de excreción, si al principio de la enfermedad

es más ó menos obscuro, se vuelve más tarde incoloro y hasta de una transparencia casi perfecta.

Los informes relativos al estado de la calorificación y de la circulación concuerdan con mucha frecuencia, pero en ocasiones puede suceder lo contrario.

La temperatura nos ha parecido que traduce más exactamente el estado del organismo desde el punto de vista de la infección, al paso que el pulso se refiere más especialmente á la acción de las lesiones existentes. No obstante, pueden comprobarse variaciones térmicas bastante considerables, sin que el pulso se halle sensiblemente modificado; lo contrario es muy raro.

Entre las variaciones termométricas las hay cotidianas; con frecuencia, por la tarde se nota elevación de algunas décimas, pero también puede ocurrir todo lo opuesto. Las variaciones más importantes pueden ser de 1° á 1°,5, las cuales suelen observarse en el transcurso de la enfermedad de la mañana á la noche ó viceversa; estas variantes anuncian, como es sabido, ya modificaciones proporcionales, ya absolutas ó muy aproximadas en el estado sanitario de los enfermos.

En algunos de estos últimos casos hemos comprobado una brusca elevación de 2°, producida en sólo algunas horas; estos hechos suelen desaparecer á la mañana siguiente, sin que ninguna otra circunstancia aparente pueda explicar esta perturbación. Los hechos observados nos inclinan á colegir que las alteraciones expresadas deben atribuirse, al menos en algunos casos, á una nueva infección, debida, como la primitiva, al consumo de alimentos de pésima calidad.

La fatiga puede igualmente producir una hipertermia considerable; pero, según lo indicado más arriba, un día de reposo y de tranquilidad hace remitir casi siempre la temperatura á su grado anterior.

No es raro observar las *recaídas* lo mismo que las *recidivas* en un plazo más ó menos cercano. Nosotros vimos un caballo afectado de pleuresía recaer cuando parecía que había entrado en una franca convalecencia. En este individuo la enferme-

dad se manifestó el día de su entrada en la Escuela⁽¹⁾ por una temperatura de 41°; á la mañana siguiente ésta había descendido á 40,°1; el pulso era de 84 revoluciones y la respiración de 34; al quinto día de tratamiento una nueva comprobación clínica nos dió: temperatura, 38°,7; pulso, 54 oscilaciones, y respiración, 22 inspiraciones. Sin embargo de esto, se notó una agravación cuatro días después, terminando el animal por sufrir todas las fases de la enfermedad.

En otro caballo afectado á la vez de bronquitis y de enteritis observamos una recidiva de las mismas afecciones, después de seis días de una marcha con tendencias á la mejoría.

Un tercer caballo, entrado por vez primera en nuestras enfermerías el 22 de Febrero, presentaba, como el precedente, síntomas de bronquitis y de enteritis, pero salió curado quince días más tarde.

El mismo caballo volvió de nuevo á entrar en nuestra enfermería el 31 de Mayo, atacado esta vez de una broncopneumonia que ofrecía, como es natural, mucha más gravedad y sin embargo terminó por la curación.

Es preciso manifestar, no obstante, que los casos de recidiva en estas afecciones son raros.

Después de estas consideraciones generales, creemos poder abarcar la descripción de las diferentes localizaciones orgánicas de las *pneumoenteritis infecciosas*.

(1) Se alude á la de Lyon (Francia). —N. DEL T.

III

ESTUDIO DE LAS LOCALIZACIONES

1.º — En los bronquios.

Probablemente existen también laringitis infecciosas; pero estas infecciones, poco graves en sí, no han llamado nuestra atención, al menos de una manera especial.

Cuando la enfermedad se fija en los bronquios, la tos es frecuente, profunda y dolorosa; pero habitualmente no va acompañada de expectoración en ningún período; mas si aparece la expectoración en algún caso, sólo es intermitente, jamás abundante. La auscultación del pecho acusa la existencia de un murmullo respiratorio débil en algunos sitios ó partes del mismo, al paso que en otros se observa un ruido fuerte en el momento de la expiración. Algunas veces se nota la respiración silbante. Jamás se oye, al menos nosotros nunca la hemos observado de una manera clara, la respiración *mucosa*. La percusión denota en todas partes una resonancia casi normal. Existen individuos en los cuales los datos suministrados por la plesimetría y por la auscultación parecen absolutamente contradictorios, pues en tanto que la pared costal produce un sonido claro por la percusión, el oído no percibe sino un murmullo respiratorio extremadamente débil; en algunos sitios no se oye absolutamente nada.

El aire expirado no es muy caliente; la respiración puede re-

petirse treinta veces por minuto; sus movimientos, bastante regulares, experimentan en algunos casos una ligera alteración; el pulso no pasa apenas de sesenta evoluciones y la temperatura de 39°,5.

En estas condiciones el apetito aún se sostiene y el animal todavía puede echarse; pero es muy frecuente encontrarse con el intestino igualmente interesado, en cuyo caso el apetito es débil ó casi nulo.

Cuando se trata de una bronquitis simple, es decir, sin complicación alguna, la mejoría se inicia del cuarto al quinto día y la fiebre cede al séptimo. En tal caso, después de una semana de convalecencia, el animal puede por lo común volver á prestar servicio. Pero no siempre ocurren las cosas de esta manera, y entonces la afección, complicada ó no con la enteritis, suele, por el contrario, durar muchísimo tiempo. Tan es así, que nosotros hemos visto, en un hermoso caballo de tiro, persistir la sofocación, con apetito irregular, más de dos meses. Este animal terminó, sin embargo, por restablecerse. Otro solípedo, de cerca de diez y ocho años, bien conservado, sucumbió á las siete semanas de la enfermedad, durante las cuales el animal no cesó de comer, excepto en los días en que se le hacía trabajar, pues el apetito se perdía momentáneamente. Dejado en absoluto reposo y tratado por diferentes medios, el animal de referencia, á pesar de la alimentación y la medicación, no tardó en presentar todos los signos de la anemia más completa con infiltración serosa considerable de las extremidades, así como también de la parte inferior del pecho y del abdomen. Este caballo tenía asimismo complicaciones cardíacas del hígado y de los riñones.

La bronquitis se complica bastante á menudo con la pulmonía y hasta con la pleuresía.

No habiendo practicado autopsias de caballos afectados de bronquitis sin complicación con estas últimas enfermedades, á no ser la del caballo hidroémico, del que se acaba de hacer mención, no hablaremos de las *lesiones* de la bronquitis, si bien nos concretaremos á las observaciones publicadas al final

del presente trabajo para este caso aislado, pero altamente interesante.

2.º — En el pulmón.

Hemos indicado que la *pneumonía* se complica algunas veces con la bronquitis preexistente y rebelde; pero también puede ocurrir que aquella afección sea *primitiva*, es decir, que se manifieste la primera á los ojos del práctico ó del clínico. En el primer caso se presenta, sobre todo, en las partes superiores del pulmón; mas cuando la *pneumonía* es primitiva, ésta se anuncia al momento por la mastitis ó inflamación de la parte inferior del pecho, detrás de la espalda; pero puede también comenzar por una especie de obstrucción general ó de un punto más especialmente, al paso que los demás recobran su permeabilidad. La *pneumonía* respeta con frecuencia el lóbulo anterior, y á menudo es sencilla ó simple; cuando ataca á los dos pulmones, su gravedad claro que es grandísima. Al principio se fija en un lado del pecho, pudiendo desaparecer en parte, al mismo tiempo que se la ve desarrollarse en el otro lado. Jamás hemos observado la destilación herrumbrosa ó mohosa en los comienzos de la enfermedad, así como tampoco hemos oído el quejido de la expiración. Sin embargo, en algunos casos de *pneumonía provocada* la expiración resulta dolorosa.

La respiración crepitante, el ruido del pulmón, la respiración crepitante de retorno, no se oyen sino en casos sumamente excepcionales, y cuando se los percibe es sólo por breves momentos en una pequeña extensión y como si se oyeran alejados; á menudo se confunden estos sonidos con el débil murmullo respiratorio. Las lesiones necrofísicas ponen de manifiesto esas particularidades, indicando, por tanto, que se trata de *pneumonías lobulares*, las cuales atacan sucesivamente á los lóbulos, dando lugar al desarrollo de lesiones de densidad diferente y de muy larga persistencia, porque la hepatización no es completa. A las veces existe una capa de algunos centímetros de

espesor afectada de congestión recubierta de tejido pulmonar todavía sano; en otras ocasiones se observa todo lo contrario, ó bien en un mismo espesor del tejido se encuentran lóbulos sanos rodeados de lóbulos afectados en diversos grados, ó á éstos rodeados de lóbulos sanos, etc., etc. En la broncopneumonía se oyen algunos ruidos silbantes.

Salvo en los casos de hepatización completa, donde la percusión revela una mastitis absoluta, este medio de investigación nos suministra datos mucho más precisos que la auscultación. Así, por ejemplo, la sonoridad normal puede ser menor en un punto donde el murmullo respiratorio se oye con perfección, al paso que en otro el oído no la percibe sino muy débilmente. En el primer caso las capas superficiales del pulmón respiran todavía, en tanto que las capas profundas han perdido más ó menos completamente su permeabilidad; en el segundo caso sucede lo contrario. Cuando los lóbulos superficiales se encuentran unos enfermos y otros sanos, una sonoridad desigual en los sitios próximos y en los enfermos, cuyas paredes costales sólo tienen un débil espesor, denuncia bastante bien semejante estado; pero no sucede lo mismo en aquellos otros animales cuyas paredes costales son más intensas.

El aire expirado es caliente, como se puede comprobar con el tacto de la mano; la respiración es muy acelerada y sus movimientos, poco extensos, no ofrecen, por otra parte, mucha irregularidad. El número de éstos varía según la extensión de la parte invadida, alcanzando la cifra de 45 al minuto, por término medio. La tos apenas se oye, á no ser en los casos de broncopneumonía. El pulso, generalmente débil, varía de 60 á 72 revoluciones en los casos de mediana gravedad; pero puede llegar hasta 90 y aun más en los casos graves.

La temperatura llega rápidamente á su máximo, que es, aproximadamente, de unos 41° y 5 décimas, y, como es natural, la termogenesis experimenta las variantes que dejamos mencionadas en la sintomatología general. Al aproximarse la muerte del enfermo, la temperatura desciende de nuevo alrededor de los 40°.

Las mucosas de las conjuntivas siempre están infiltradas; tienen una coloración rojo-amarillenta ó amarillo-rosácea; pero el color rojo tiende bien pronto á pasar al de las heces de vino ó al de caoba vieja.

Es raro que dichas mucosas estén surcadas por vasos sanguíneos visibles.

En los casos de bronquitis, el apetito se halla siempre en relación con el estado del aparato digestivo, pero la extensión de las lesiones pulmonares tiene también ó ejerce una influencia considerable sobre aquél.

Existe á menudo complicación de carditis y nefritis, y, por último, las sinovitis y las astritis no son raras y fatigan extraordinariamente á los enfermos, los cuales no pueden echarse ó acostarse so pena de perecer por asfixia. De ahí el que los enfermos se resistan en tanto cuanto pueden á echarse, y cuando lo hacen, se dejan caer, siendo casi siempre para morir en un plazo breve.

La pneumonía es, sin duda alguna, susceptible de complicarse con la pleuritis, pero no nos ha sido posible en nuestras experiencias observar esta complicación. Por el contrario, hemos visto un caso de pleuresía seguido de una congestión pulmonar, y hasta en cierto modo derivarla ó provocarla.

Las terminaciones son por *resolución*, por un *estado crónico* ó por la *muerte*.

La resolución es, generalmente, muy lenta. En un caballo afectado de broncopneumonía, contamos de diez y seis á diez y siete días, durante los cuales la enfermedad permaneció absolutamente estacionaria. Jamás en el curso de la bronquitis hemos observado destilación humoral de alguna importancia ó duración. Mientras que la resolución se efectúa, las mucosas palidecen poco á poco, como indicando la utilidad de los tónicos.

Por consecuencia de la gran lentitud de la resolución, el paso al estado crónico es muy frecuente, sobre todo en los animales débiles. En las partes atacadas de hepatización crónica se desarrollan profundas cavernas, en las cuales existen,

más ó menos libres, pequeñas masas de tejido pulmonar necrosado.

La muerte del animal puede ocurrir en algunos días por invasión progresiva del pulmón, cuyas funciones respiratorias se van paulatinamente imposibilitando. El enfermo suele también ser invadido rápidamente cuando sobrevienen complicaciones articulares ó tendinosas, que le imposibilitan permanecer en pie. Finalmente, la muerte puede ocurrir en un plazo lejano, sobre todo cuando la enfermedad pasa al estado crónico; según el estado de algunos enfermos, de los cuales hemos podido hacer la autopsia, la anemia es susceptible de llegar entonces hasta los últimos límites.

LESIONES CADAVERÍCAS.—El tejido pulmonar afectado de *congestión* no se hunde. Esta lesión se presenta bajo dos aspectos diferentes; unas veces el referido tejido se halla sembrado de puntos ó pequeñas masas rojas, agrupados alrededor de las terminaciones bronquiales, que les da sobre las superficies de sección un aspecto notable como de granitos; otras veces la congestión interesa masas más considerables — verdaderas neumonías lobulares —, y el color de los lóbulos atacados varía del rojo claro al rojo oscuro. Su densidad es tanto mayor y su permeabilidad tanto menor cuanto que la coloración más se aproxima al rojo oscuro. En todos los casos, la presión hace aparecer sobre un corte un líquido espumoso y sanguinolento. El reparto de la congestión no tiene nada de regular; al lado de lóbulos muy afectados se ven otros más claros ó que están completamente sanos, y, según dejamos indicado más atrás, aún puede existir cierto espesor de tejido pulmonar congestionado en la superficie y recubrir de la misma capa el tejido hasta entonces indemne, de la propia manera que suele suceder todo lo contrario. Las membranas interlobulares son entonces más visibles por efecto de la infiltración serosa de que son objeto. La pleura que recubre las partes congestionadas no se halla, por lo general, interesada.

La *hepatización* existe casi siempre al mismo tiempo que la

congestión en los individuos que sucumben rápidamente. La hepatización ocupa el lóbulo anterior ó la parte inferior y media y, por último, el vértice del pulmón. La hepatización es, asimismo, lobular, distinguiéndose de la congestión por el color casi negro de los lóbulos, sobre los cuales se encuentran, sin embargo, numerosos puntos hemorrágicos ó petequias; por la densidad más considerable; por la friabilidad mayor, y por la desgarradura más claramente granulosa de estos mismos lóbulos, cuyos alvéolos no contienen aire. Las membranas interlobulares y la capa del tejido conjuntivo subpleural están llenas de serosidad amarillo-negrucza, serosidad que alcanza á veces el espesor de algunos milímetros. La pleura de la parte hepatizada es, asimismo, negruzca, brillante, espesa y sin que en ella se encuentren vestigios de manifestación pleurésica; esta membrana presenta también ligeros productos pseudo-membranosos adheridos. La mucosa de los bronquios y algunas veces la de la tráquea se encuentran ennegrecidas; los pequeños vasos bronquiales están completamente obliterados, al paso que los de diámetro un poco mayor contienen un mucus espeso y negruzco. En la superficie de una sección, la congestión pulmonar y la hepatización observadas recuerdan mucho las lesiones de la peripneumonía bovina.

En un enfermo que sucumbió al séptimo día de una pneumonía lobular, que afectaba casi la totalidad del pulmón derecho, encontramos hacia la raíz del indicado pulmón una masa del volumen de un puño, cuya coloración grisácea ó gris-amarillenta resaltaba sobre el fondo generalmente rojo de la hepatización. Esta masa, anemiada más bien por la obliteración de sus vasos que por la compresión resultante de las materias fibrinosas exudadas, presentaba indistintamente en sus diversas superficies algunas líneas ó bandas estrechas de color rojizo y debía, si el animal hubiese podido vivir, experimentar la degenerescencia caseosa y aun separarse de las partes vecinas, formando en medio del pulmón una gran caverna. En las partes inferior y anterior del mismo pulmón se veían diseminadas otras pequeñas masas lobulares grisáceas, de contorno

redondeado ó sinuoso, cuyo diámetro medio variaba de algunos milímetros á uno, dos y aun tres centímetros.

Añadamos á estas lesiones agudas del parénquima pulmonar la tumefacción de los ganglios bronquiales, que se encontraban voluminosos, ennegrecidos y dejando fluir, al seccionarlos, una abundante serosidad sanguinolenta.

Las lesiones *crónicas* se caracterizan, en su mayoría, por la decoloración gradual de la parte hepatizada más que por su organización. Un caballo de cuatro años, profundamente anémico, aunque dotado de un apetito insaciable, fué vendido al disector anatómico por su propietario, cansado ya de alimentarle en balde (caballo que fué destinado á los ejercicios operatorios de los alumnos de la Escuela de Veterinaria de Lyon, nuestros discípulos); ofrecía algunos días antes de sacrificarle una temperatura de 38°, 1, 40 pulsaciones y 12 respiraciones. En la autopsia, además de una palidez notable de todos los tejidos, reconocimos las lesiones pulmonares siguientes: los lóbulos anteriores con un tinte lila claro, que contrastaba con el color normal del resto del órgano; su tejido fluía una serosidad abundante y casi incolora; dichos lóbulos se encontraban separados por membranas espesas, llenas de la misma serosidad; la mayor parte de estas membranas eran de carácter granuloso; su friabilidad ligeramente aumentada era, sin embargo, menor que en la hepatización aguda. Entre estos lóbulos se veían, sin embargo, algunos cuya permeabilidad era completa y se hallaba en perfecto estado de conservación. Los bronquios de las partes enfermas contenían una pequeña cantidad de mucus espeso; los ganglios bronquiales eran voluminosos y pálidos, llenos de serosidad límpida, con un núcleo central caseoso. Inoculando estas lesiones comprobamos, de una manera clara y terminante, que se debían á la génesis de una de las formas de la afección que describimos.

Otro enfermo, destinado asimismo á las operaciones de la clínica, de ocho años, cedido después al disector anatómico de la Escuela en las mismas condiciones que el precedente, y, por tanto, igualmente anémico, presentaba las siguientes lesiones:

infiltración edematosa de la parte inferoanterior del pulmón izquierdo (el único que se hallaba atacado), que en este punto presentaba exteriormente un matiz de carne lavada; las membranas se encontraban muy espesas; la masa lobular era densa é impermeable al aire por la serosidad que contenía y al mismo tiempo se encontraba erizada de pequeñas cavernas de paredes blandas, en las cuales podíase introducir la extremidad de un dedo, y en las que, á la vez, existían en estado libre fragmentos de tejido pulmonar caseoso, nadando todos ellos en un líquido purulento infecto. Estas lesiones, que eran ya bastante antiguas, se complicaron con una pleuresía aguda doble, caracterizada en la parte derecha por una ligera vascularización de la serosa y en la parte izquierda por el desarrollo de falsas membranas amarillentas, blandas y pulposas, las cuales se encontraban adheridas á las superficies vasculares. El derrame de líquido era todavía insignificante.

3.º — En la pleura.

Los pródromos de la pleuresía se manifiestan de una manera más insidiosa. Jamás hemos comprobado la sensibilidad de las paredes pectorales ni la inspiración dificultosa y entrecortada, que es lo que permite ordinariamente hacer el diagnóstico. Un poco de submastitis ó de inflamación en las partes inferiores del pecho, de uno ó en los dos costados, la debilidad del murmullo respiratorio en los mismos puntos donde era á las veces reemplazado por algunos crujidos (nunca hemos oído el frotamiento pleurético), la exageración de ese murmullo en las regiones superiores fueron los primeros síntomas observados, generalmente seguidos á las cuarenta y ocho horas de la aparición morbosa de la discordancia en los movimientos del flanco. En un caballo, la submastitis y el débil murmullo respiratorio se observaron en las partes superiores del pulmón derecho, permitiéndonos creer entonces en la obstrucción de este órgano, que debió ser rebulsado por la pleuresía, porque,

algunos días después, la autopsia no reveló ya señal alguna de dicha inflamación. En otro enfermo, la notable velocidad de los movimientos respiratorios (treinta y seis por minuto), precedió más de veinticuatro horas á la presencia de todo otro síntoma.

La mastitis de ambos lados del pecho no se eleva siempre á la misma altura. En un individuo, en el que comprobamos este fenómeno, pudimos observar, de la noche á la mañana, la igualdad inflamatoria producida por el descenso del nivel de uno de los costados y la elevación del otro, cuyo resultado se debió á la ruptura del mediastino, el cual, sin duda empujado por un exudado pseudomembranoso, no pudo ya resistir la fuerte presión del mismo.

La discordancia, caracterizada, como es sabido, por la depresión del flanco en el momento que los costados se elevan y recíprocamente, se muestra, como siempre, proporcional á la elevación del nivel del líquido derramado. La respiración se hace extremadamente laboriosa y difícil cuando ese nivel llega ó pasa de la mitad de la altura del pecho. Se observa entonces por parte del enfermo, ya durante la inspiración, ya mientras ocurre la expiración, verdaderos esfuerzos que imprimen á todo el cuerpo sacudidas violentas.

Desde que el derrame se eleva á una cierta altura, la percusión permite delinear con certeza tres zonas: 1.^a, una inferior caracterizada por una mastitis completa; 2.^a, otra superior, en la cual la resonancia está en razón inversa del estado de robustez del enfermo, y 3.^a, una intermedia desde el punto de vista de la situación y de la sonoridad.

En la zona inferior reina, algunas veces, un silencio absoluto; otras, por el contrario, se siente en ella el soplo tubular. La respiración es suplementaria en la zona superior; en la intermedia se oye en ocasiones el murmullo respiratorio sumamente débil y otras la respiración crepitante y húmeda. Esto último coincide con el ruido de la zona inferior; la reunión de ambos ruidos nos ha parecido indicar como que el pulmón estaba mantenido en el líquido por las adherencias.

El número de movimientos respiratorios, ó mejor de respiraciones, sensiblemente inferior al de la pneumonía, llega muy pronto á 30 por minuto, sosteniéndose aproximadamente en la expresada cifra.

El pulso, siempre acelerado, á menudo es pequeño, débil, desigual ó incierto, alcanza muy rápidamente las cifras de 66, 72 y 78 evoluciones; cuando esto ocurre los casos son muy graves. Nosotros hemos contado en un enfermo un término medio de 90 pulsaciones por minuto durante nueve días consecutivos, después 105 en los tres siguientes días, al cabo de los cuales murió el animal.

El termómetro indicó siempre una temperatura crecida, hasta el extremo de que el enfermo alcanzaba el mismo día en que nos fué presentado — casi desde los principios de la enfermedad — 41 y más grados; pero la fatiga ocasionada por la marcha debe tenerse en cuenta en la observación de la temperatura, pues se ve, por lo común, desde el segundo día, tanto en esta forma de pneumoenteritis como en todas las demás, un descenso térmico de cerca de 1°. Siempre que se produce alguna mejoría en el estado del enfermo la temperatura desciende hasta cerca de 39° para elevarse de nuevo á 40° y aun á veces más, sobre todo cuando sobreviene una agravación.

Si observamos los diagramas térmicos, circulatorio y respiratorio, encontramos entre los mismos, desde el principio de la afección, una armonía bastante perfecta.

Igualmente que en la pneumonía, hemos observado en las narices de los enfermos la presencia de polvo y de moco secados.

En esta situación el apetito se encuentra subordinado á la actividad del aparato digestivo; la sed es siempre bastante viva é intensa. Las orinas en los comienzos de la enfermedad son oscuras y en pequeña cantidad, las cuales pierden bien pronto dicha coloración, siendo entonces más abundantes y de un matiz claro no sedimentoso.

Todos los casos por nosotros observados han sido de pleuresía sin complicación de pneumonía; pero no queremos preten-

der por esto que las dos enfermedades no puedan hallarse unidas. Por el contrario, hemos visto algunos casos de pleuresía complicada con bronquitis, endocarditis, enteritis aguda ó sobreaguda, hepatitis, nefritis, cistitis y sinovitis articulares ó tendinosas. Sin estas complicaciones la pleuresía podría ser curada; pero casi siempre determina la muerte del enfermo, en un plazo breve ó en uno más lejano, cuando ciertas complicaciones se unen á la pleuresía. Nosotros hemos visto un caballo, atacado de pleuresía y de enteritis subaguda, sucumbir al cuarto día de tratamiento. Es verdad que este animal había ya perdido por completo el apetito tres días antes de traerle á nuestra enfermería. Otro caballo, afectado de pleuresía y de complicaciones articulares, murió al noveno día de tratamiento. Un tercer caballo, magnífico animal de tiro, en el cual la enfermedad pleurítica se complicó con una enteritis general, no pudo resistir por imposibilidad de alimentarse ó de nutrirse; murió también á los veinticinco días de encontrarse enfermo, no sin que antes hubiera perdido en este lapsus de tiempo 230 kilogramos de su peso primitivo. En un cuarto caballo, enfermo ya cinco semanas antes de verle nosotros, la pleuresía había pasado al estado crónico; un retroceso al estado agudo, con complicación de sinovitis articulares, hizo sucumbir al animal tres días después.

Las *lesiones* inflamatorias de la pleura son bien conocidas: vascularización de las serosas, derrame, exudación pseudomembranosa, determinando algunas veces adherencias entre el pulmón y las paredes del pecho, condensación del tejido pulmonar semejando el estado fetal. Nos limitaremos tan sólo á indicar aquí el olor fuerte y ligeramente nauseabundo, así como el color moreno muy pronunciado, que recuerda al famoso vino de Málaga, del líquido derramado en algunos enfermos, y en otros, el color igualmente obscuro negruzco de los exudados pseudomembranosos.

4.º — En el corazón.

Las localizaciones cardíacas son en extremo frecuentes. No es dudoso que puedan existir casi aisladas; sin embargo, debemos decir que no las hemos observado, al menos de una manera evidente, sino con la bronquitis, la pneumonía y la pleuresía, que eran las afecciones dominantes.

La afección del corazón es compleja; el *pericardio*, el *miocardio* y el *endocardio* se encuentran interesados, mas siempre en proporciones variables. Un estado parecido se observa en la debilidad del pulso, el que puede ser, por así decirse, inexplorable, ya por su irregularidad, ya por la falta intermitente de algunas pulsaciones. La fatiga aumenta y excita así dichos síntomas; el animal que ofrece la intermitencia del pulso á la conclusión de una marcha de algunas horas ó de un ligero trabajo, tendrá el pulso casi regular, aunque débil, después de un suficiente reposo ó descanso.

La auscultación permite oír casi siempre en ambos lados del pecho un primer y fuerte ruido, pero algún tanto sordo, coincidiendo á la vez con un choque ó golpe enérgico contra la pared costal. El segundo ruido es, por el contrario, débil y apenas se percibe. Nunca hemos oído verdaderos ruidos anormales durante el período agudo de la enfermedad, lo cual se explica, al menos en parte, por la integridad de los orificios y la débil alteración de las válvulas que siempre hemos comprobado en la autopsia.

He aquí las *lesiones* que habitualmente se observan: derrame de serosidad amarilla y bastante límpida en el pericardio, cuya hoja serosa visceral se encuentra vascularizada y á menudo equimosa, sobre todo en los individuos que sucumben al cabo de breves días; cuando la afección dura mucho tiempo, se suelen encontrar además algunas falsas membranas. El músculo cardíaco, más destrozado ó reducido á fragmentos que de costumbre, se encuentra sembrado de equimosis en su espesor. Bajo el endocardio se ven asimismo equimosis, debidas á infu-

siones sanguíneas; las válvulas aurículo-ventriculares se encuentran engruesadas y opacas, á consecuencia de una infiltración fibrino-albuminosa ó sanguínea producida entre sus hojas ó capas; esta lesión cardíaca nos da cuenta del ensordecimiento del primer ruido. Cuando el animal se cura de la enfermedad dominante, la infiltración valvular puede volver al punto de partida merced á una retracción de las ramillas valvulares, ocasionando entonces una insuficiencia de las mismas con silbido en el primer ruido, inflamación de las venas, edema, etc., etc.

5.º — En los intestinos.

La manifestación bajo la forma de *enteritis aguda* ha sido más frecuente; puede decirse que todos los animales enfermos más ó menos comprometidos presentaban síntomas de enteritis, así como todos los que sucumbieron ofrecían las lesiones propias de esta neurosis. La enteritis se complica con todas las formas de la afección epizootica, pero puede presentarse aislada sin embargo. En algunos individuos, la enteritis se traduce simplemente por inapetencia, sobre todo para la avena, por la sensibilidad del vientre (generalmente mucho más significativo en el lado derecho), por el estado de los excrementos ordinariamente secos y cubiertos de una especie de barniz brillante ó de una producción pseudomembranosa ó mucosa bastante abundante. Los enfermos no se encuentran hinchados, pero expelen grandes volúmenes de gases; en algunos de ellos hasta existe el tenesmo. La mucosa bucal, y en particular la de la lengua, no ofrece nada de notable.

Con estos síntomas forman cortejo la debilidad, el color amarillo ó amarillo rosáceo de las conjuntivas y la elevación de temperatura. A las veces, el cuadro de estas últimas manifestaciones se presenta incompleto; la mucosa del ojo no tiene siempre el tinte amarillento, la hipertermia es muy poco apre-

ciable, ó, por último, las fuerzas del individuo no se encuentran sensiblemente deprimidas.

En estos diversos casos, el pronóstico podrá considerarse como benigno.

En vez de quedar limitada la enteritis á los límites expresados, en ocasiones mil afecta ó adquiere el tipo subagudo, lo cual se traduce por cólicos violentos.

Que esta afección se anuncie ó no por cólicos, la enteritis (sobre todo cuando éstos se calman), podrá ceder con bastante rapidez ó al menos provocar una atenuación tal que transcurridos algunos días los animales parezcan estar completamente curados; pero esto no ocurre siempre así, porque nosotros hemos visto persistir esta enfermedad con todos sus caracteres hasta determinar la muerte del enfermo. Por otra parte, la autopsia de los individuos cuyo organismo ofrecía signos indelebles de infección (verificados por inoculación) no ha comprobado que la enteritis aguda de la cual nos ocupamos puede igualmente pasar al estado crónico.

Algunos Veterinarios vacilan en creer que la *enteritis*, con ó sin cólicos, puede ser, en ciertos casos, el equivalente de la *pneumonía-infecciosa* ó *contagiosa*, de la *pleuropneumonía contagiosa* de los autores anteriormente citados.

Creemos prestar un gran servicio á nuestros compañeros trascribiendo aquí algunas observaciones y experiencias clínicas ya resumidas en notas anteriores.

PRIMERA OBSERVACIÓN.—*Enteritis determinada por una inyección intravenosa de productos virulentos*.—Entre nuestras experiencias del 26 de Mayo, expondremos la siguiente:

Una yegua de quince años, con buen apetito y en buen estado de carnes, fué inoculada en la yugular con una mezcla de productos procedentes del hígado, del riñón y del corazón de un conejo muerto por una inoculación anterior. La materia virulenta de esta última inoculación nos fué suministrada por el cadáver de un caballo atacado de pneumoenteritis infecciosa extensamente generalizada, sobre todo bajo la forma de pleuresía y de enteritis subaguda del

intestino grueso. A la mañana siguiente practicamos una nueva inyección de los mismos productos. Cada una de estas operaciones fué seguida de una perturbación momentánea de la respiración y de una ligera elevación de temperatura, después de lo cual todo volvió á su estado normal. Cuarenta horas después de la segunda inoculación, la respiración desciende hasta debajo de la cifra normal. Sin embargo, el apetito es menos imperioso; después disminuye de una manera sensible, al mismo tiempo que las deyecciones se presentaron ligeramente *obscurecidas* y *olientes*; cinco días más tarde de esta segunda inoculación, la yegua objeto del experimento tuvo ligeros cólicos. En este mismo día, una emulsión preparada con la materia catarral que envolvía los excrementos fué inoculada por la vía venosa á dos conejos comunes, los cuales sucumbieron, uno en menos de veinticuatro horas y otro un poco más tarde. El microscopio confirmó en estas lesiones la presencia de numerosos *streptococcus*.

La yegua fué, por último, sacrificada el 2 de Junio. Nosotros observamos en la autopsia las lesiones siguientes: en el intestino delgado, algunas placas inflamatorias ó superficies bastante numerosas cubiertas de notables masas hemorrágicas; en el intestino grueso se vió igualmente la existencia de placas inflamatorias, y si bien éstas eran menos pronunciadas que las del intestino delgado, en cambio eran más extensas—nada digno de indicar á nuestros lectores en el bazo y en el hígado—; una pequeña congestión en los riñones—corazón hipertrofiado, cuyo tejido mostraba aquí y allá algunas manchas equimóticas—; *ningún signo ni alteración sobre la pleura, ni en el pulmón, ni en la mucosa bronquial*.

SEGUNDA OBSERVACIÓN. — *Cólicos, vólvulos, muerte*. — Un gran caballo de tiro, atacado de violentos cólicos, en plena salud aparente, entró al servicio de uno de nosotros el 14 de Junio del 90. Tratado como una congestión del aparato digestivo, murió en veinticuatro horas. La autopsia reveló las lesiones siguientes: congestión de toda la masa intestinal complicada de estrangulamiento por torsión de una parte del mesenterio, con hiperhemia pasiva y gangrenosa del intestino delgado correspondiente (vólvulo); con-

gestión y aumento del volumen por ende del hígado, del bazo y de los riñones; el bazo presentaba dobles dimensiones que las del estado normal; hallábase, además, reblandecido y lleno de un verdadero cieno líquido como de un negro de tinta; numerosos puntos hemorrágicos en la substancia cortical de los riñones; vascularización de la mucosa vesical; en la cavidad torácica todo parecía estar en su estado normal ó fisiológico; pero, sin embargo, explorando y examinando con cuidado los pulmones atacados, se descubrió en el izquierdo un núcleo de congestión del volumen de una pequeña nuez, y, por último, los ganglios bronquiales hallábanse, asimismo, tumefactos y ennegrecidos.

El estado de este cadáver llamó mucho nuestra atención. Dos conejos fueron inoculados, uno con el producto de las lesiones ya manifestadas y otro con la orina hallada en la vejiga; ambos conejos murieron en menos de veinte horas, dando ó suministrando la prueba de que el caballo había sido atacado de una enteritis, debida á la acción común de los dos agentes que nos hemos esforzado en distinguir.

TERCERA OBSERVACIÓN. — *Cólicos, curación.* — El 24 de Junio del 90 nos fué presentado un caballo de los llamados de coche ó de diligencia, á eso de las once de la mañana, víctima de cólicos, cuya violencia recordaba mucho el principio de los del caballo precedente. La terminación fué, por fortuna, más favorable, porque á las tres horas y media el enfermo se levantó para no volverse á echar, y á la mañana del siguiente día se encontraba en estado de ser retirado de la clínica-enfermería.

Durante la duración de algunos cólicos hemos tenido ocasión de observar la expulsión de materias excrementicias, cubiertas de una capa muco-gelatinosa abundante. El recuerdo de estos casos nos sugirió la idea de inocular esta materia á un conejo común. Este pobre animal murió á las veintiséis horas. Las preparaciones hechas con el hígado, el riñón y la sangre comprobaron la presencia de numerosos *estreptococcus* mezclados con *micrococcus* y *diplococcus*.

Creemos pertinente asimismo publicar un hecho muy interesante concerniente á diversos caballos del regimiento número 26 de dragones y de cuyo hecho tenemos conocimiento por el Veterinario principal de dicho cuerpo Mr. Foucher. Este ilustrado y estimable colega, á quien nuestras anteriores investigaciones habíanle interesado, desplegó en la presente ocasión y con tal motivo un celo que jamás sabremos estimarle bastante. Gracias á dicho compañero hemos visto piezas patológicas y muestras de avena, que nos permitieron determinar la naturaleza de la enfermedad que motivó la muerte de algunos caballos en el expresado cuerpo, al mismo tiempo que nos fué posible confirmar con certeza la causa de dicha afección.

CUARTA OBSERVACIÓN. — *Muerte rapidísima de algunos caballos del ejército en los cuales sólo se encontraron lesiones de enteritis.* — El 26 de Julio del año último y á la terminación de unas maniobras practicadas de noche, en las cuales habían tomado parte la primera y la tercera sección del 4.º escuadrón del expresado 26º regimiento de dragones, diez caballos fueron atacados casi súbitamente de una grave afección, de la cual murieron seis en el breve espacio de algunas horas. Los caballos de las dos secciones, ensillados y embridados, fueron atados para pasar así el tiempo disponible en la plaza de Fauvernay. El último pienso de la jornada se efectuó á las seis de la tarde, el que consistió en el suministro de cuatro kilogramos de avena. Al siguiente día, á las tres de la madrugada, se les dió de nuevo dos kilogramos de dicha semilla, que fué rechazada ó rehusada por la inmensa mayoría de los caballos ó la comieron mal los que de ella tomaron algún alimento. Dos horas más tarde un caballo tenía cólicos violentos, los cuales persistieron, y á cuya influencia el animal sucumbió al cabo de cuatro horas; un segundo caballo moría durante un reconocimiento militar en el que tomaba parte, y, finalmente, otros ocho caballos, practicando igual operación, apenas llegados á la caballeriza “caían enfermos y todos ellos presentaban los mismos síntomas de abatimiento general, de ansiedad, de marcha difícil, titubeante, etc.,”, pero con la novedad de no tener cólicos. Cuatro de estos últimos animales su-

cumbieron, no obstante, presentando en la autopsia las lesiones siguientes: “la sangre encontrábase negra, difluente, hasta el extremo de coagularse muy mal; el estómago estaba lleno de avena no digerida; el *intestino grueso se encontraba congestionado en ciertos sitios; la mucosa del intestino delgado estaba fuertemente engruesada, congestionada y su cavidad llena de sangre extravasada*; el corazón y los pulmones no manifestaban lesiones aparentes”.

Agitamos en un poco de agua pequeñas porciones de hígado, de bazo, de mucosa estomacal, etc., tomadas de los animales muertos, é inoculamos en las venas de un conejo *un cuarto de centímetro cúbico* de este líquido; á un segundo conejo se le inoculó de la misma manera *medio centímetro cúbico* del expresado líquido.

Además examinamos la avena no digerida encontrada, como queda dicho, en el estómago de los cadáveres, é inyectamos por la vía venosa á otros dos conejos medio centímetro cúbico del producto de esta expresión. Estas experiencias fueron practicadas el 31 de Julio del 90. Todos los conejos fueron atacados de la susodicha enfermedad, si bien no tardaron en experimentar alguna mejoría, precursora, desde luego, de una curación más ó menos próxima. El 2 de Agosto se sacrificó un conejo de cada experiencia; en uno se notó un poco de derrame en la pleura y en los otros dos restantes el hígado se encontraba congestionado. Las preparaciones microscópicas obtenidas indicaron en todos ellos la presencia de *micrococcus* y de *diplococcus*. Con el producto de estas lesiones inoculamos en el mismo día un conejo común y otro de los de Indias. Estos dos últimos no fueron invadidos por la enfermedad, pero el conejo común murió á la siguiente noche presentando todos los síntomas de la diastase mia con congestión del hígado, del bazo y de los riñones. Las preparaciones microscópicas obtenidas del hígado, de los riñones y de la sangre demostraron la presencia en dicho animal de muy bellos ejemplares de *estreptococcus*, con *micrococcus* y *diplococcus*.

El 5 de Agosto se sacrificaron los dos últimos conejos de las experiencias realizadas el 31 de Julio. En los órganos, sobre todo en las células, se encontraron también *micrococcus* y *diplococcus*,

pero éstos se hallaban evidentemente en vías de descomposición. Estos productos sin mezclar nos sirvieron para inocular á otros dos conejos, los cuales, aunque invadidos por la enfermedad, se restablecieron sin embargo. Utilizados estos dos roedores más tarde (23 y 24 de Agosto) para practicar en ellos otras inoculaciones, no tardaron en sucumbir á consecuencia de las mismas, presentando numerosas lesiones y cicatrices en el hígado, las cuales pueden atribuirse, en nuestra opinión, á la enfermedad determinada por las inoculaciones del 5 de Agosto.

En resumen, la enfermedad de los caballos de Fauvernay, cuyos animales presentaban marcadísimas lesiones de enteritis, fué transmitida á los conejos y de éstos á otros, ya por lesiones necrósicas, ya por la avena encontrada en el estómago de los caballos, puesto que en todos los animales que sucumbieron por consecuencia de esta afección se encontraron *micrococcus*, *diplococcus* y *estreptococcus*, todo lo que caracteriza, en nuestra opinión, una de las pneumoenteritis que al presente estudiamos.

Obtuvimos idénticos resultados, algunos días más tarde, con la avena recogida en la plaza ó sitio donde habían acampado los caballos de que se hace mención. En cuanto á las causas etiológicas remitimos á nuestros lectores á los datos recogidos en esta experimentación. Daremos á conocer, igualmente, otros experimentos donde hemos tenido ocasión de observar el desarrollo de una enteritis formidable determinada por inyecciones intratraqueales hechas con agua, en la cual se había previamente macerado avena averiada ó descompuesta.

LESIONES DE LA ENTERITIS. — La región congestionada puede ofrecer todas las coloraciones del rojo, desde el más ligero matiz hasta el fondo blanquecino de la mucosa, el rojo vivo y el rojo obscuro. En este último caso, la congestión puede ocupar superficies limitadas, separadas por partes sanas; alguna vez afecta la forma de verdaderas rayas transversales. No obstante lo anterior, se la ve también ocupar sin interrupción grandes extensiones. Otras veces se reconoce porque se encuentran diseminadas pequeñas hemorragias punctiformes ais-

ladas. Cuando la congestión es excesiva, los vasos se rompen y la sangre se mezcla con el contenido de los intestinos. Es inútil decir que el espesor de la mucosa y su friabilidad están en razón directa de la intensidad congestiva. Existe por lo común escasa infiltración serosa en el tejido conjuntivo submucoso. Nosotros hemos visto ú observado casos donde el epitelio se espoliaba y presentaba señales de rupturas, como si el intestino hubiese sufrido una tracción, y, por consiguiente, un alargamiento al cual el epitelio no hubiera podido prestarse.

En muchos casos, las placas de Peyer, así como también las demás glándulas intestinales, no ofrecían nada de notable; sin embargo, hemos visto en ocasiones que las primeras, así como algunas folículos solitarias del intestino grueso, presentaban un poco de color rojo y como de tumefacción.

Se observa igualmente un matiz rojo uniforme en la envoltura peritoneal, debida á la diastasemia; otras veces se ve en las regiones sanas diseñarse el trayecto de los vasos sobre la mucosa, bajo la forma de largos rastros más ó menos arborizados, cuyo eje, de color rojo oscuro, se funde insensiblemente en un matiz tanto más claro cuanto más se aproxima á los bordes.

En otras ocasiones el estómago participa del estado enfermo del intestino; pero esto no es lo frecuente. Por lo demás, la enteritis afecta, sobre todo, al intestino grueso, y cuando la afección es general se la encuentra casi siempre más localizada sobre este último, y, en particular, sobre el ciego y el grueso colon. Es también sobre estos últimos órganos donde se encuentran en algunos sujetos lesiones de enteritis crónica, reconocible, como se sabe, por el color aplomado y pizarroso de los tejidos.

En el curso de este trabajo publicaremos algunas experiencias donde se verán descritas las lesiones intestinales observadas en la autopsia de algunos cadáveres. Nosotros nos limitaremos, por el momento, á la exposición de alguna de las indicaciones precedentes.

6.º — En el hígado y el riñón.

La *congestión*, el *infarto hepático y esplénico* existen y pueden subsistir independientes de toda afección intestinal aguda; por otra parte, nos inclinamos á creer que dichos procesos morbosos acompañan casi constantemente á la enteritis, con la cual los hemos visto siempre en los individuos autopsiados.

Esencialmente vasculares y conteniendo un gran número de microbios patógenos, el hígado y el bazo se tumefactan y se reblandecen con suma facilidad. Cuando los animales sucumben en breves días, se ve constantemente fluir una masa considerable de sangre negra y espesa de una incisión de estos órganos. Esto se debe, sin duda, al estado del hígado, el cual adquiere en esta ocasión el tinte amarillo de las mucosas aparentes.

Aumentando de volumen, el bazo toma un tinte negruzco y se reblandece. Dicho estado, unido á la especie de cieno negro que fluye cuando se le incinde, le da gran semejanza con el bazo carbuncoso, y no es extraño que antes de los descubrimientos modernos y de la aplicación del microscopio á las investigaciones de la bacteriología y de la anatomía patológica se haya tomado más de un caso de pneumoenteritis infecciosa por el carbunco.

En algunos casos, el bazo ofrece en su superficie nódulos de color más obscuro, cuyo tejido, menos resistente, puede romperse por efecto de una tensión excesiva. En estas ocasiones, la muerte es rápida, casi fulminante, como la acaecida por las grandes hemorragias. Citaremos, en apoyo de esto, el caso siguiente:

OBSERVACIÓN. — *Ruptura del bazo; hemorragia mortal.* — El 28 de Junio de 1889, un caballo destinado al servicio de correos fué traído á nuestra clínica en un estado muy alarmante. Después de recorrer la víspera por la noche cuatro kilómetros á un paso muy vivo, este animal recibió un gran chaparrón de agua mientras des-

cansaba en el sitio de parada. El 28 se encontraba en la cuadra preso de violentas conmociones y estremecimientos, y, además, inundado de un copioso sudor frío; el enfermo rehusaba entonces todo alimento. Traído á la Escuela de Lyon no dejó de sudar hasta el momento de su muerte, ocurrida el 29, á las nueve y media de la mañana. Bajo los abrigos, la superficie del cuerpo estaba caliente; por los demás sitios, es decir, fuera de la acción de las mantas, estaba helado. La cara expresaba un dolor intenso; sin embargo, el animal no tuvo agitaciones, la respiración era acelerada y temblorosa (más de 40 por minuto); el pulso era débil, pero en cambio la temperatura bastante elevada.

La autopsia nos hizo ver las siguientes lesiones: viva congestión del colon flotante; congestión incipiente de algunas partes del intestino delgado; congestión del hígado y de los riñones; bazo voluminoso, presentando sobre una cara nódulos cuyo tejido era blando y sobre la otra una herida de labios irregulares, infiltrada, de diez centímetros de largo y por la cual fluía una considerable cantidad de sangre, que inundaba, por así decirlo, todos los órganos abdominales. Ninguna lesión se notó en la cavidad torácica, si se exceptúa un infarto muy apreciable de los ganglios bronquiales. Dos conejos inoculados con el producto de estas lesiones sucumbieron rápidamente presentando numerosos *streptococcus*.

Algunas hemorragias hepáticas igualmente fulminantes no tienen tal vez otro origen que la infección microbiótica de que nos ocupamos, pues la congestión va acompañada á menudo de pequeñas hemorragias lobulares.

Cuando á esta enfermedad va unido el infarto del hígado y del bazo, aquélla se prolonga durante algún tiempo y pasa entonces al estado crónico; estos órganos disminuyen entonces de volumen, aumentan su consistencia y presentan siempre algunas lesiones de esclerosis.

7.º — En los riñones y en la vejiga.

De la propia manera que el hígado y el bazo, los riñones son órganos muy vasculares, donde se acumulan infinitos microbios patógenos de la pneumoenteritis; nada de extraño es que aquéllos se congestionen igualmente y que su secreción se halle modificada. Sea por efecto de esta modificación que experimenta la función orgánica, sea en virtud del cambio llevado á la nutrición general por la enfermedad infecciosa, ó por consecuencia de las alteraciones experimentadas por la sangre, sea en fin, por todas esas causas reunidas, la orina del caballo se halla notablemente modificada, y de blanquecina más ó menos sedimentosa, tal como se la ve de ordinario, adquiere el color del café negro ó del *purín* ⁽¹⁾ con espuma abundante, cesando de formar depósito. Cuando la nefritis es muy aguda, el enfermo puede ó suele, asimismo, expeler sangre natural.

El caballo atacado de nefritis se encuentra, como es natural, mucho más débil del tercio posterior que del anterior; su marcha es tanto más vacilante cuanto que la enfermedad sea más aguda. Es insensible á la presión de la columna dorsolumbar, y cuando la orina contiene sangre natural, el enfermo se detiene á menudo si bien con dificultad, y exhalando un quejido al expeler la orina, sólo expulsa una pequeña cantidad del mencionado líquido.

El color obscuro de la orina es debido, sin duda, á la materia colorante de la sangre disuelta y alterada; no existe apenas sino durante el período de gran fiebre. Cuando ésta cede, la orina se aclara y al mismo tiempo se expele en mayor cantidad; en otros casos una especie de crisis urinaria anuncia ó confirma la mejoría. Cuando la morbosidad se prolonga ó pasa al estado crónico, el líquido secretorio del riñón adquiere la limpidez ó transparencia del agua.

(1) Palabra con que nuestros vecinos los franceses conocen ó designan al líquido negrozco que se desprende de los estercoleros y muladares.—N. DEL T.

LESIONES.—En la autopsia se comprueba que los riñones congestionados se encuentran voluminosos y de color obscuro; su cápsula se desprende fácilmente. El parénquima está lleno de sangre negra; los glomérulos tienen un diámetro considerable, y se hallan sembrados de puntos hemorrágicos (petequias). En la nefritis crónica, el órgano ofrece igualmente mayores proporciones que en el estado normal; hállase pálido ó casi amarillo, ya exteriormente, ya sobre una superficie de sección, y las dos substancias, cortical y medular, se diferencian muy poco la una de la otra.

La mucosa vesical participa del estado de los riñones, encontrándose más ó menos vascular. En algunos casos la hemos visto negra, como el líquido que la misma contiene.

8.º — En las articulaciones y en las vainas tendinosas.

Las artritis y las sinovitis tendinosas constituyen, según ya dejamos expuesto, graves complicaciones en los enfermos atacados de pleuresía ó de pneumonía, para los cuales la estación en pie es una necesidad. Antes de que las experiencias y las autopsias nos hubieran suministrado los datos precisos acerca de la posibilidad de su desarrollo, casi instantáneo, hemos visto perecer súbitamente, asfixiado durante la noche, un caballo afectado de pleuresía, al cual creíamos en buen estado sanitario.

Después, otros animales han sufrido la misma suerte á consecuencia de la imposibilidad en que nos hallábamos de suspenderlos en absoluto.

Varias articulaciones ó vainas tendinosas pueden ser atacadas á la vez. Se debe temer mucho esta complicación, cuando se ve patinar al enfermo y cambiar, después de un tiempo muy corto, el miembro de apoyo. La exploración directa puede informar sobre el estado de las vainas y de las articulaciones superficiales; no sucede otro tanto, desgraciadamente, con las

demás vainas y articulaciones, sobre todo con la articulación coxofemoral.

Si el estado del enfermo lo permite, se echa con más frecuencia; en caso contrario persistirá en permanecer de pie tanto tiempo como le sea posible resistir el dolor y la fatiga. Esto sucede cuando el desarrollo de las artritis y de las sinovitis, sobre todo en varios miembros á la vez, ataca de una manera enérgica al estado general del enfermo y aumenta, por consiguiente, la fiebre de una manera muy notable; el pulso, en particular, puede alcanzar las cifras más elevadas: 90, 100 y aun más revoluciones.

Sin embargo, una sola articulación puede ser afectada de una manera seria. En este caso, es posible que la artritis continúe sus estragos en tanto que la localización visceral tiende á desaparecer; el animal, curado entonces de su neumonía, de su enteritis, queda, pues, cojo. Nosotros hemos observado dos ejemplos de artritis coxofemoral acaecida en estas circunstancias. Uno de estos animales debió sacrificarse por incurable y es probable que la misma suerte estuviera reservada al segundo, pues en el momento que escribimos esto, tenía la grupa deformada y padecía una intensa claudicación.

Con el objeto de presentar un ejemplo aclaratorio de la rapidez con que pueden desarrollarse las afecciones que nos ocupa, publicamos la siguiente

OBSERVACIÓN.—El 2 de Junio de 1889, un caballo cerrado, de buen aspecto de carnes y con perfecta libertad en sus articulaciones, fué inoculado directamente en el pulmón por medio de cultivos del agente patógeno que para simplificar designamos á veces bajo el nombre de *diplococcus*. Inmediatamente después este animal se puso triste, cabizbajo y perdió por completo el apetito; el pulso era intermitente y la temperatura elevada. Dos días más tarde el enfermo se levantaba con dificultad; al tercero ya había necesidad de levantarlo, y el cuarto, no pudiendo permanecer de pie por impotencia ó por dolores de los miembros posteriores, se le dió muerte. La autopsia comprobó las siguientes lesiones: derrame pleural y

existencia de falsas membranas; núcleo de pneumonía en el punto de la inoculación; endocarditis valvular; zonas equimóticas en el tejido muscular del corazón; placas congestivas y petequias hemorrágicas en el intestino delgado — hígado, bazo y riñones sanos en apariencia —; *violenta inflamación de la articulación coxofemoral derecha y de las dos articulaciones fémorotibiorrotulianas*, denotada por el derrame de una sinovia superabundante y nodular, por la inyección de las franjas sinoviales y por una infiltración seroalbuminosa de los tejidos periarticulares; en fin, entre los músculos de la pierna y del muslo izquierdo, en su cara interna, existía un inmenso exudado fibrinoalbuminoso amarillento.

Los productos procedentes de los articulaciones enfermas de este caballo se inocularon á un conejo; otro congénere de éste recibió el líquido preparado con el intestino. Ambos roedores murieron en menos de veinticuatro horas, y sus lesiones presentaban, multiplicadas hasta el infinito, los mismos microbios que los del cultivo inyectado en el pulmón del caballo.

Hemos encontrado lesiones de artritis y de sinovitis tendinosas en la mayoría de los individuos, ya destinados á nuestros experimentos, ya facilitados fuera de nuestras clínicas, á los cuales tuvimos que autopsiar. Las artritis radican principalmente sobre las articulaciones coxofemorales, fémorotibiales y húmerorradiocubitales. Las sinovitis interesan particularmente la gran vaina sesamoídea, y se anuncian también por una vascularización anormal y una sinovitis superabundante modificada en su aspecto.

He aquí las lesiones presentadas por la articulación coxofemoral del individuo muerto ó sacrificado por incurable: ligamento capsular prodigiosamente distendido por una sinovia purulenta; serosa parcialmente transformada en membrana piógena; decorticación y granulaciones de las superficies articulares; aumento y deformación de la cavidad cotiloídea; deformación de la cabeza del fémur, la cual se halla reducida de volumen, presentando al mismo tiempo facetas en la proximidad de dicha cabeza y de la cavidad mencionada; los hue-

sos, á pesar de la maceración, son mucho mas voluminosos, encontrándose á la vez cubiertos de exóstosis.

9.º — En los músculos y en las aponeurosis.

Hemos visto por la experiencia anterior que la pneumoenteritis puede estar acompañada de una exudación fibrinoalbuminosa en medio de las masas musculares. Una exudación semejante, que nunca deja de formarse, destruye el tejido cicatricial y acarrea con ella la de los órganos próximos.

Así es como nos hemos podido dar cuenta de la complicación producida en un enfermo observado por nosotros bastante tiempo, que presentaba á la vez una retracción considerable de los músculos olecranianos, que no permitía la flexión del antebrazo, y una retracción no menos pronunciada de los flexores del metacarpo del mismo lado, determinando una curva exagerada. Desde el momento que estas regiones musculares se estiran por un movimiento opuesto al que su contracción debía producir, presentan la dureza y la rigidez de una masa leñosa. La consecuencia inmediata de estas retracciones es una cojera de las más intensas que hace la progresión casi imposible.

Hemos tenido á la vista, durante algunas semanas, otro caballo, cuyo estado bien singular nos hizo creer que la infección de los forrajes podría, en algunos individuos, determinar lesiones graves del aparato muscular y aponeurótico, sin complicaciones aparentes en las vísceras. La autopsia de este animal, hecha recientemente (23 de Agosto), confirmó nuestras previsiones. Al decir del dueño del animal, éste jamás dejó de comer y de trabajar, cuando de repente la progresión se hizo menos libre y cada día aquélla era en extremo más difícil. Entonces fué cuando el enfermo nos fué presentado.

He aquí tan interesantísima reseña:

Septiembre

OBSERVACIÓN. — La enfermedad parecía residir únicamente en los músculos del antebrazo. Durante la estación natural, los miembros anteriores, en vez de quedar en su aplomo normal, estaban constantemente cruzados; por ejemplo, el derecho era llevado hacia adelante y fuera el izquierdo; después de algunos instantes, este último se separaba é iba á colocarse delante y más avanzado que el derecho, y esto sucedía de una manera continua. Si se hacía marchar al enfermo, se veía que se cruzaban estos miembros y se movía con malestar y con dificultad; todos sus movimientos eran, pues, muy limitados. En el presente caso, las masas musculares de la espalda, del brazo y del antebrazo, los músculos pectorales, el mastoideo humeral, hallábanse tumefactos y más endurecidos que de costumbre, presentando al mismo tiempo una rigidez como tetánica; la flexión completa de las articulaciones era imposible y la abducción del miembro muy limitada, no solamente por el dolor causado al practicar estos movimientos, sino que también por la resistencia que oponían los músculos contraídos y encogidos. Esto se observó muy especialmente en la rodilla, la cual fué imposible doblarla más allá de un cierto límite. A pesar de semejante estado del animal, el apetito continuó por algún tiempo; pero el enfermo, no pudiendo echarse, se fatigaba muchísimo y terminó por dejarse caer sobre la cama de paja, en la cual murió al cabo de dos días.

La autopsia nos hizo ver las lesiones siguientes: el hígado estaba cubierto de pequeñas masas pseudomembranosas resistentes; la pleura pulmonar se encontraba en sus dos tercios posteriores muy espesa, opaca y cubierta de una capa de tejido conjuntivo resistente; por las partes inferior y media el pulmón ofrecía membranas interlobulares espesas é igualmente fibrinosas. Estas lesiones debieron con seguridad producir una pleuropneumonía desconocida. Los músculos pectorales llamaron mucho nuestra atención; sus haces estaban reducidos y dejaban entre sí anchos espacios ocupados por una substancia amarilla, que parecía ser un exudado en vías de organización porque ofrecía considerable resistencia á su ruptura. En la parte carnosa del extensor anterior del metacarpo izquierdo se veían, en una longitud de más de diez centímetros, algunos haces musculares unidos, los cuales sufrieron la transfor-

mación fibrosa — esta misma lesión se observó en el seno ó en el interior del mástoideo humeral derecho —; el tejido conjuntivo subyacente de los extensores del metacarpo y de las falanges se presentó de derecha á izquierda denso, resistente y oponiéndose por sí solo á la completa flexión de la rodilla. En todos los músculos de los miembros anteriores se comprobó la resistencia particular y absolutamente anormal de la vaina envolvente de los haces musculares. Estas lesiones denotaban de una manera clarísima los síntomas observados durante la vida del enfermo, síntomas de miositis y de retracción. Añadamos, además, que las fibras de los músculos afectados habían perdido en absoluto su estriación y presentaban la transformación granulosa (*tumefacción perturbada* de Rindfleisch); es cierto que en las demás regiones orgánicas esas microscópicas lesiones también existían, aunque en grado mucho menos acentuado.

Las partes de los músculos ya fibrosos fueron desmenuzadas y sometidas á la presión. Con el líquido obtenido se inocularon dos conejos; uno recibió *un centímetro cúbico* en inyección venosa de dicho líquido, el otro, ya utilizado en una experiencia anterior, recibió, también por inyección venosa, *dos centímetros cúbicos* y *cuatro centímetros cúbicos* en las narices. Ambos conejos resultaron enfermos; el primero parecía querer restablecerse, el segundo casi expirante el 25 de Agosto, á las dos horas y media de la tarde (cuarenta y ocho horas después de la inoculación), fué sacrificado. La autopsia puso de manifiesto numerosas y antiguas lesiones, ya en el hígado, ya en el bazo, ya, finalmente, en el pulmón, que debieron ser producidas por la inoculación anterior. Pero el microscopio denunció en la sangre y en el hígado la presencia de muchos *streptococcus*, un poco más cortos, en el líquido circulatorio, los cuales, sin duda alguna, fueron originados por la inoculación del día 23. Nuestros informes nos demostraron, en efecto, que dichos microorganismos no conservan en la sangre sino muy poco tiempo la forma de cadenetitas.

10.º— En el tejido queratígeno.

La *aguadura* ó inflamación del tejido expresado es una complicación también muy frecuente en la fiebre tifoidea; pero no tenemos noticia de que al presentarse la primera, *primitiva y exclusivamente* se haya considerado nunca como una manifestación de la segunda. Esto es, sin embargo, lo que parece resultar de la siguiente

OBSERVACIÓN.—Un caballo atacado de *aguadura* aguda fué puesto en tratamiento en nuestras enfermerías el 11 de Junio del 90. Algunos días más tarde uno de sus compañeros fué afectado de la misma enfermedad, la cual creyó el Profesor de guardia que debía tratarse con sangrías. Bien pronto se presentaron todos los síntomas de una violenta pneumonía, de la cual el animal sucumbió á los cuatro días. El 13 de Junio, el mismo dueño del anterior animal nos envió otro caballo también afectado de la morbosis reinante, bajo la forma de bronquitis y de enteritis muy benignas. La comprobación de este proceso morbozo nos hizo creer que la pneumonía y la *aguadura*, desarrolladas en los caballos de un mismo establo, pudieran reconocer idéntica causa. Con el fin de comprobar lo que tuviese de cierto esta hipótesis preparamos con el excremento del caballo que padecía la *aguadura* una emulsión, la que inyectamos por las venas á un conejo el 14 de Junio. Este pobre roedor murió nueve días más tarde. Las preparaciones microscópicas hechas con la sangre, el hígado, el bazo y los riñones de dicho animal nos confirmaron, sobre todo en el riñón, la presencia de numerosos *micrococcus* y *diplococcus*.

Esta experiencia demostró claramente que el caballo de la *aguadura* estaba á la vez infectado de la enfermedad reinante; por otra parte, la mencionada prueba *tiende á demostrar* que la enfermedad puede radicar de preferencia y aun exclusivamente sobre el tejido queratígeno. No pudiéndonos apoyar

sino en este solo hecho experimental y no habiendo recogido la materia virulenta en el mismo órgano enfermo, no insistimos más sobre este juicio, porque hemos adquirido la prueba de que pueden ser invadidas las vías digestivas por la presencia de microorganismos patógenos, aun conservando el animal todas las apariencias de una salud excelente.

11.º — ¿El sistema cerebroespinal puede ser interesado?

En los enfermos que para comprobar este enunciado hemos tenido ocasión de examinar, la cara expresiva de los mismos nos pareció que siempre denotaba la integridad funcional de los órganos encefálicos. Se podría atribuir la falta de los movimientos del tercio posterior á una congestión de la médula, mas nosotros creemos que esto no ocurre así, puesto que los animales enfermos pueden permanecer de pie mucho tiempo; todo lo que concuerda mal con la idea de una paraplegia, aun tan ligera y tan incompleta como pueda suponerse. A nuestro juicio, la marcha vacilante del animal se explica muy bien por el estado anormal de los riñones.

Sin embargo de esto, no pretendemos establecer que los centros nerviosos no puedan ser interesados en algunos casos de marcha rápida y en cierto modo fulminante, tales, por ejemplo, como en los observados en algunos caballos del 26.º regimiento de dragones.

Las experiencias practicadas en dos caballos con cierto forraje — experiencias que daremos á conocer más adelante — seguidas de muerte, uno de los cuales sucumbió en diez horas y media y el otro en menos tiempo, nos han convencido precisamente de lo contrario. Aparte de las lesiones de otros órganos, hemos, en efecto, encontrado una vivísima inyección de la piamater encefálica, con petequias hemorrágicas; además, los numerosos vasos que recorren la substancia nerviosa estaban llenos de sangre y formaban, sobre una capa, multitud

de puntitos negruzcos, que se engrosaban con rapidez y se transformaban no menos rápidamente en una pequeña gota de sangre; en los ventrículos existía también una pequeña cantidad de serosidad rojiza. No parecía, pues, dudoso que tales lesiones hubieran contribuido en gran manera á la terminación rápida y por ende fatal que dejamos indicada.

IV

VIRULENCIA DE LA SANGRE Y DE LAS DIVERSAS LESIONES ORGÁNICAS. — VIRULENCIA DE LA DESTILACIÓN NASAL, DE LA ORINA Y DE LAS DEYECCIONES INTESTINALES. — LAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS DE LOS FORRAJES SON TRANSMISIBLES AL CABALLO Y AL CARNERO. — LA CABRA CONTRAE, NATURALMENTE, ALGUNAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS. — LAS ENFERMEDADES DEL CABALLO SON IGUALMENTE TRANSMISIBLES AL CONEJO, AL CONEJILLO DE INDIAS Y AL PERRO. — EL GATO NO ES AJENO Á LA PNEUMOENTERITIS NATURAL.

Aunque la virulencia de ciertas lesiones se deduce de las experiencias que dejamos publicadas al describir las localizaciones de las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes, volveremos de nuevo sobre este punto y demostraremos que en estas enfermedades la sangre, las diversas lesiones orgánicas, el líquido y el exudado fibrinoso de las pleuras, la destilación narítica cuando esta última se produce, la orina, las deyecciones intestinales, todas esas materias y, sin duda alguna, otras no citadas aún son, asimismo, virulentas y deben esta propiedad en un individuo determinado, ya á un microorganismo, ya á la reunión de incontable número de estos seres tan infinitamente pequeños. Las variadísimas experiencias hechas por centenares⁽¹⁾ nos han dado en este asunto una certeza absolu-

(1) Nuestros experimentos han sido practicados en 267 conejos, 26 caballos, 20 conejillos de Indias, 6 perros y 2 carneros. (Galtier y Violet.)

ta, que procuramos inculcar en el ánimo de nuestros lectores.

La demostración que nos proponemos hacer tendrá, además, la ventaja de sostener y afirmar una de nuestras precedentes aseveraciones: *Las pneumoenteritis de los forrajes son enfermedades generales, susceptibles de revestir las formas más variadas.*

1.º — Virulencia de la sangre.

Con ayuda de este líquido, tomado con todas las precauciones de la más rigurosa asepsia en el corazón de los conejos, á los cuales previamente habíamos transmitido la pneumoenteritis por inoculación de *streptococcus* ó por *diplococcus*, sembramos todos nuestros cultivos, los cuales progresaron admirablemente. Con estos cultivos inoculamos más tarde con seguro éxito en los caballos, conejos y otros animales la enfermedad precitada. La virulencia de la sangre no puede, pues, ser puesta en duda; algunas veces la hemos inoculado directamente; antes de utilizarla para la siembra de nuestros cultivos habríamos dudado de su actividad.

Resumimos aquí nuestras dos primeras experiencias relativas al *streptococcus*:

PRIMERA EXPERIENCIA.—Un conejo inoculado el 23 de Mayo de 1889 con el producto del intestino de un caballo que acababa de morir, sucumbió también á la mañana siguiente, presentando en la sangre, en el hígado, etc., colonias considerables de *streptococcus*. Con la sangre tomada en el corazón de este conejo se inoculó otro el mismo día, por la vía hipodérmica, á las seis de la tarde. Este último roedor murió el 26, á las once y media de la mañana, presentando igualmente múltiples lesiones, en las cuales se veía gran número de *streptococcus*.

SEGUNDA EXPERIENCIA.—Con la sangre de un conejo que el 25 de Mayo había sucumbido á una inyección intravenosa del líquido de

un derrame pleural, practicada la antevíspera, se inoculó en el mismo día, á las ocho de la mañana, á otro conejo bajo la piel del muslo derecho. Este animal murió el 26, á las seis de la tarde. El examen microscópico de la sangre, del hígado y de los riñones presentaba numerosos *streptococcus*. En el hígado estos últimos ofrecían cierta longitud; en los riñones y en la sangre estaban en parte disociados en *micrococcus* y *diplococcus*.

Los órganos de este conejo nos sirvieron para inocular con éxito dos caballos y otro conejo. (Véanse más adelante los experimentos de la transmisión al caballo.)

2.º — Virulencia de las lesiones presentadas por el pulmón, la pleura, los intestinos, el hígado, el bazo, los riñones, las cápsulas suprarrenales, los ganglios linfáticos, las articulaciones y el aparato muscular.

Nuestros experimentos relativos al contagio de las *lesiones pulmonares*, debidas á las pneumoenteritis, desarrolladas, naturalmente, fueron poco numerosos; pero nosotros, por el contrario, los tenemos múltiples de enfermedades producidas artificialmente, ya por medio de la inoculación, ora por el alimento de los animales con avenas y forrajes averiados. Volveremos sobre este asunto cuando tratemos de la etiología de las pneumoenteritis, así como también de su transmisibilidad; por el momento, nos limitaremos á reseñar una experiencia, en la cual los productos virulentos fueron tomados del cadáver de un animal que presentaba las lesiones propias de una neumonía crónica.

EXPERIENCIA DEL 3 DE JUNIO DE 1889.—Trátase de un caballo de cuatro años ya mencionado en la observación de las *Lesiones cadavéricas*, comprendida en el *Estudio de las localizaciones*. De los fragmentos del pulmón hepatizado y de los ganglios bronquiales, mezclados con una pequeña cantidad de agua, tomamos cuidadosamente, filtrado á través de una tela fina, *un centímetro cúbico*

de dicho líquido, que inyectamos intravenosamente á un conejo á las seis de la tarde. Este animal murió á la una y media de la del día siguiente, presentando magníficas lesiones que interesaban los intestinos, el epiploon, el hígado, el bazo, los riñones, el pulmón y el corazón. En las microscópicas preparaciones hechas con la sangre, el hígado, el bazo y los riñones se observaron infinitos micrococos, ya aislados, ya en la forma de diplococos. Los cultivos fueron sembrados con la sangre y prosperaron rápidamente.

El líquido del derrame de la *pleuresía* fué inoculado con éxito, pero solamente durante los primeros días de la enfermedad; más tarde, los microorganismos patógenos desaparecieron ó se encontraban profundamente alterados.

EXPERIENCIA DEL 23 DE MAYO.—En este día un conejo recibió una inyección intravenosa de *un centímetro cúbico* del líquido extraído del pecho de un caballo afectado de pleuresía. Antes de transcurrir cuarenta y ocho horas el conejo murió, presentando también numerosas lesiones; la sangre, el hígado, el bazo, los riñones, hallábanse invadidos por numerosos *streptococcus* semejantes á los que habíamos examinado y visto, por tanto, en el líquido recogido para la experimentación. En la sangre, muy principalmente, estos microorganismos formaban numerosas y pobladas colonias.

Hemos practicado numerosas experiencias con el objeto de aclarar bien el origen y la naturaleza de las *lesiones intestinales*. Gracias á los brillantes resultados obtenidos estamos convencidos en absoluto de la unidad en la naturaleza de estas lesiones, así como de las torácicas, tanto en las enfermedades naturales cuanto en las experimentales ó artificiales. Insertamos á continuación, entresacados de nuestras múltiples observaciones, solamente dos experimentos clínicos que tuvieron, como punto de partida ó de origen, las lesiones procedentes de enfermedades desarrolladas por modo natural.

PRIMERA EXPERIENCIA. — El caballo que suministró el líquido

pleurético, utilizado también en el anterior experimento, murió el propio día 23 de Mayo, presentando numerosas lesiones además de la pleuresía, sobre todo las de una enteritis violenta; tomamos algunos trozos ó pedazos de la mucosa intestinal, que fué cuidadosamente lavada; en el momento se la incorporó á una pequeña cantidad de agua, de la cual nos servimos para inocular á un conejo por inyección intravenosa. Este animal murió en menos de veinticuatro horas, presentando todas las lesiones idénticas á las observadas en su congénere inoculado el mismo día con el líquido de la pleuresía. El microscopio acusó de igual manera en la sangre, en el hígado, en el bazo y en los riñones los mismos microorganismos en cadenas ó *streptococcus*.

No resulta inútil insistir en la absoluta identidad de ambas enfermedades en vista de los resultados obtenidos por las dos últimas experiencias que acabamos de exponer, identidad confirmada más tarde, como ya se deja expuesto, por la inoculación de la sangre en los animales que nos sirvieron para dichos experimentos.

Esto demuestra, de una manera irrefutable, que la pleurá y el intestino del caballo que nos suministró los materiales virulentos originarios eran asiento de localizaciones de una misma enfermedad general.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — El 2 de Junio, á las diez y media de la mañana, inoculamos á otros dos conejos, por el procedimiento ya mencionado, el líquido procedente del intestino de un caballo muerto de pneumonía doble, que presentaba además una intensísima congestión intestinal, sobre todo del colon y del ciego.

Los dos conejos murieron á la siguiente noche de la inoculación. Se logró transmitir su enfermedad á otros dos nuevos conejos, que murieron también, pero mucho más rápidamente, el uno al cabo de unas cuatro horas y el otro á las siete de haber sido inoculados. En todos estos animales se observaron idénticas lesiones, y el microscopio confirmó, igualmente, en la sangre y en los órganos parenquimatosos, la presencia de numerosos microbios bajo la forma

de *micrococcus* y de *diplococcus*; también había algunas cortas cadenas.

TERCERA EXPERIENCIA.—Con el intestino de un caballo cuya observación se expuso en el capítulo referente á las *Articulaciones y las vainas tendinosas*, y al cual habíase inoculado directamente en el pulmón una mezcla de cultivo de *diplococcus*, hicimos el 5 de Junio, por el procedimiento habitual, una inyección intravenosa á un conejo, el que murió la noche siguiente, presentando, como siempre, numerosas lesiones. Las preparaciones microscópicas acusaban en el hígado, en los riñones y en la sangre la presencia de numerosos *diplococcus* y de raros y cortos *streptococcus*, pues no tenían sino tres, cuatro ó cinco á lo más.

Permítasenos llamar la atención acerca de lo interesantes que son estas dos últimas experiencias. He aquí un caballo inoculado por una picadura pulmonar, en cuyo animal el microbio patógeno acusa su presencia por lesiones desarrolladas en todas partes (véase la observación). Los intestinos, afectados, á su vez, son muy virulentos; la inoculación practicada con la substancia de aquéllos mata rápidamente y se encuentran en el cadáver del conejo que nos sirve para la experimentación los mismos microbios, multiplicados hasta el infinito, después de haber sido inyectados primitivamente en el pulmón de dicho caballo.

En presencia de esta afirmación es imposible no admitir que la enteritis de este último animal — como todas las demás lesiones que el mismo presentaba — eran de igual naturaleza que la pleuropneumonía, es decir, el resultado directo de la inoculación. Necesariamente era la misma enfermedad que la desarrollada en los animales que la contrajeron por infección natural.

Se nos objetará diciendo que el caballo recibió el *diplococcus* y que en el conejo se encontraron *raros y cortos streptococcus*. Esta objeción no tiene valor alguno. Estudiando los microbios patógenos de los forrajes, explicaremos este punto,

hoy un tanto obscuro, con toda la claridad necesaria para no dejar duda alguna en el ánimo de nuestros lectores. Nos limitamos á decir únicamente por ahora que los agentes por nosotros observados á virtud de su presencia, todos ellos pertenecen á la familia de los *streptococcus*, de las cadenetitas, de los rosarios, y que todos ellos son susceptibles de presentarse bajo esta misma forma, así como también pueden ofrecerse con sus articulaciones ó anillos separados ó reunidos de dos en dos ó en forma de un 8, pero son de diámetros muy diferentes, y mientras el uno se presenta de ordinario bajo la forma de rosario, acompañado ó no de anillos separados ó en grupos de dos en dos, el otro aparece casi siempre bajo la forma de 8, de *diplococcus*, con ó sin órganos separados; he ahí porqué damos nosotros á este último de preferencia el nombre de *diplococcus*, reservando el de *streptococcus* para su congénere. Añadamos, además, que algunas otras diferencias más esenciales los separan.

En nuestros experimentos de transmisión, el *hígado*, el *bazo*, los *riñones*, las *cápsulas subrenales* y los *ganglios linfáticos* fueron utilizados de preferencia en el estado de mezclas; pero la gran riqueza en microbios patógenos de cada uno de estos órganos no deja ninguna duda acerca de su virulencia en el estado aislado. En todos los casos, la mezcla ha conducido constantemente con una extraordinaria y vivísima actividad, la cual pondremos de manifiesto de un modo claro más adelante, al hablar de la transmisión de esta morbois entre los animales de diversas especies.

Para la virulencia de las *lesiones articulares y musculares*, remitimos á nuestros lectores á las observaciones citadas en los capítulos de las *Articulaciones* y las *vainas tendinosas* y en el de los *Músculos* y las *aponeurosis*.

3.º — Virulencia de la destilación narítica, de la orina y de las deyecciones intestinales.

Hemos dicho anteriormente que el *flujo nasal* se presentó muy rara vez, y esto en pequeña cantidad. Sin embargo, hemos tenido ocasión de observarle en un caballo que nos sirviera para practicar la inoculación siguiente:

EXPERIENCIA DEL 26 DE JUNIO. — Un caballo enfermo, cuyo excremento era infecto, dió el 26 de Junio un poco de flujo nasal, espeso y blanquecino, el que se mezcló y después se agitó en una pequeñísima cantidad de agua. El líquido así obtenido le filtramos á través de una tela muy fina, y á las dos horas y media practicamos á un conejo una inyección venosa. Este animal sucumbió el 28 hacia las cinco de la madrugada, presentando numerosísimas lesiones, entre las cuales se observaron las que caracterizan en los animales de esta especie la presencia de *streptococcus* (tumefacción y tinte negro en el bazo, diástasemia) y las propias del *diplococcus* (congestión pulmonar, derrame de la pleura). El examen microscópico puso de manifiesto la existencia de numerosos *streptococcus* bien caracterizados en el hígado, así como de infinitos *micrococcus* y *diplococcus* de pequeño diámetro, ya libres, ya incrustados en las células.

Hemos inoculado también dos veces la orina, dándonos una de ellas resultados positivos.

Todo nos induce á creer que, pasados los primeros días de la enfermedad, este líquido tarda poco en perder su actividad.

EXPERIENCIA DEL 15 DE JUNIO. — Se extrajo un poco de orina de la vejiga del cadáver del caballo que nos sirvió para la segunda observación citada en el capítulo *En el intestino*, tomando antes cuantas precauciones de asepsia se indican en casos de esta índole. Dicha orina fué inyectada al momento, y en todo el estado de su pureza, á la dosis de *medio centímetro cúbico*, en las venas de un

conejo. Este animal sucumbió en menos de veinte horas. Las preparaciones histológicas hechas con el hígado, el bazo, los riñones y la sangre del animal, indicaron la existencia de *streptococcus*, de *micrococcus* y de *diplococcus* en cantidades variables; los primeros microorganismos eran más numerosos en el hígado, y, sobre todo, en el bazo; los otros diminutos seres abundaban más, por el contrario, en los riñones.

Las *deyecciones intestinales* se condujeron de igual modo, es decir, virulentamente en la mayoría de los enfermos, lo mismo en los que contrajeron la afección natural que en aquellos otros en que les fué transmitida de cualquiera otra manera.

Pero hay más; dichas deyecciones intestinales son igualmente virulentas en los animales que no parecían afectados por la afección reinante. El origen forragíneo de la epizootia permitía demostrar esta particularidad.

Con el fin de evitar los accidentes propios de la septicemia, todas las inoculaciones de las materias excrementicias fueron hechas por inyección intravenosa. Para proceder de esta manera, recogimos la parte superficial de uno ó dos excrementos frescos y los desleímos en un poco de agua; el todo fué pasado al momento por un filtro de tela. El líquido resultante, que era muy oscuro, fué aspirado por una jeringa de Pravaz, y después inyectado en la vena auricular, á la *dosis media de un centímetro cúbico* en un conejo adulto.

Procedimos de la manera indicada con materias albinas de 29 caballos, de los cuales 15 presentaban todos los síntomas de la enfermedad reinante, bajo diferentes formas, y los 14 restantes estaban ó aparentaban estar completamente exentos.

De los 15 caballos de la primera serie, uno solo fué inoculado por la vía venosa; los demás contrajeron por sí mismos la enfermedad.

Si se exceptúan dos que la resistieron, todos los conejos inoculados con las materias de aquellos animales murieron con los intervalos siguientes:

Siete, en las primeras veinticuatro horas.

Dos, del tercero al cuarto día.

Tres, del séptimo al noveno y

Uno, al décimonoveno día.

De una manera general puede decirse que la inoculación produce sus efectos con tanta mayor rapidez cuanto que la enfermedad se ofrece con más intensidad. El conejo que sucumbió al décimonoveno día fué inoculado con el excremento de un caballo afectado de pleuresia unos diez y ocho días antes; y en cuanto á los que sobrevivieron, el uno recibió la materia virulenta proveniente de un caballo enfermo hacía ya cinco semanas, y el otro, sin duda más resistente, se le inoculó con la materia tomada de un caballo afectado de broncopneumía doce días antes.

Todos los conejos que sucumbieron presentaron, los unos, las lesiones propias del *streptococcus*, y los restantes las del *diplococcus* y en la forma que expondremos más adelante.

Las preparaciones microscópicas confirmaron la presencia de los microorganismos que caracterizan dichas lesiones.

Los experimentos con las deyecciones suministradas por los animales que parecían no hallarse atacados de la epizootia versaron, como queda dicho, sobre 14 caballos de diversas procedencias, entre las cuales contamos:

1.º Un potro de tres años, con bronquitis sencilla; resultado negativo.

2.º Otro potro de dos años, sin ningún síntoma aparente de la enfermedad; resultado negativo.

3.º, 4.º, 5.º, 6.º, 7.º y 8.º Seis caballos y yeguas reconocidos como no enfermos, ya por su aspecto general, ya, después, por el estado de sus órganos observados en la autopsia; resultado negativo.

9.º, 10.º, 11.º, 12.º, 13.º y 14.º Seis caballos reconocidos igualmente como sanos, tanto por los signos suministrados por la circulación y la temperatura, cuanto por el estado de sus órganos observados también en la autopsia. En estos últimos experimentos los resultados fueron positivos; los conejos inoculados murieron durante las veinticuatro horas primeras,

presentando unos las lesiones del *streptococcus* y los restantes las del *diplococcus*, y en cuyas lesiones el microscopio nos confirmó la presencia de estos agentes patógenos.

En resumen, las deyecciones intestinales se condujeron como virulentas en 13, de 15 caballos enfermos. En 14 caballos no afectados de la epizootia no hubo más que ocho cuyas materias fueran inofensivas.

4.º — Transmisión de las pneumoenteritis al caballo.

Cualquiera que sea la forma que estas morbosis afecten, las pneumoenteritis de los forrajes son transmisibles al caballo. Para convencernos de este juicio hemos practicado numerosos y en extremo variados experimentos.

Tal vez algunos de nuestros lectores, después de conocer nuestros extractos, nos reprochen no haber inoculado directamente sino una sola vez de caballo á caballo. Esta imputación, si llega á formularse, no tendrá nada de seria, si se tiene presente que el conejo que nos sirvió frecuentemente de intermediario no podía en definitiva transmitir sino lo que á él le fué probablemente transmitido. Además, la enfermedad experimental del caballo ha sido constantemente reinoculada al conejo y ha determinado en este animal las propias lesiones, con multiplicación de los mismos microbios, que en los casos donde la inoculación fué practicada con lesiones del caballo enfermo naturalmente.

Añadamos, por último, que nos era muy difícil, si no imposible, tener ó adquirir en el crítico momento caballos muertos de la epizootia para proceder á las experiencias en la especie equina; ahora bien, nosotros utilizamos los conejos porque su organismo constituía en el presente caso, como es sabido, un excelente medio de cultivo, y resultaban á la vez más útiles para el entretenimiento y la conservación del virus.

En la exposición de los hechos que vamos á transcribir seguiremos el orden cronológico de las experiencias.

PRIMERA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, hecha el 26 de Mayo, por inyección intravenosa.* (Véase la primera observación, citada en el capítulo *En el intestino.*)

SEGUNDA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, hecha el 26 de Mayo, por inyección intrapleural é intrapulmonar.* — Una yegua, negra, de 16 á 17 años, bien constituida (temperatura. 38°,4; el animal acaba de recorrer cierto trayecto), recibe por picadura directa, en el pulmón y en la pleura del lado derecho, la misma mezcla virulenta que la de la precedente observación.

Indicaremos de una vez para siempre el procedimiento usado para la obtención de esta mezcla, que tan frecuentemente hemos utilizado en nuestros experimentos de transmisión.

Un conejo, precedentemente citado (véase la segunda experiencia descrita en el capítulo *Virulencia de la sangre*), sucumbió el 26 de Mayo por una inoculación hecha en la madrugada; el hígado, los riñones y el corazón, llenos de sangre, fueron divididos en pequeños fragmentos y puestos en maceración ó en agua. El líquido, después de convenientemente mezclado y pasado por un filtro de tela fina, se inyecta sin ninguna otra preparación, á las once de la mañana, en el pecho de una yegua.

A las dos horas se notaron los siguientes síntomas: tristeza, somnolencia, piel fría, aire expirado igualmente frío; 22 respiraciones, cortas, pero regulares; sin embargo, el animal aún comía. A las tres horas y media la yegua cesa de comer, se pone intranquila é inquieta, agitada, rasca ó raya el suelo y se echa. La temperatura se eleva á 39°,9, la respiración es ruidosa y sus movimientos muy extensos; el aire expirado es más caliente que el normal; su destilación seromucosa fluye gota á gota de las narices sobre el suelo.

La agitación dura toda la tarde. A las siete horas contamos 72 pulsaciones y el termómetro marcaba 40°,1.

El 27 de Mayo, á las seis de la mañana, la temperatura alcanzaba 39°,6, el pulso 60 revoluciones y la respiración alcanzaba la cifra de 23. El animal está más calmado; el apetito reapareció. Facilitada á los estudiantes del curso de cirugía, la yegua en cuestión fué sa-

crificada á las diez de la mañana; la autopsia se practicó á las cuatro horas y media de sacrificada.

Lesiones.—Muy bella pleuresía en el lado derecho, caracterizada: 1.º, por la presencia de las falsas membranas, amarillentas, blandas y casi pulverizadas; 2.º, por la vascularización de la pleura costal y pulmonar, presentando además numerosas equimosis negruzcas diseminadas; 3.º, por numerosas adherencias de la mitad inferior del pulmón; 4.º, por un depósito de tres ó cuatro litros de un líquido amarillo y espeso; pulmón lleno de sangre negra y espesa; mucosa traqueal notablemente vascular; intestino grueso congestionado por llagas; hígado y bazo sanos en apariencia; riñones congestionados. En las células del hígado y del riñón, el microscopio comprueba la existencia de *streptococcus* en vías de disgregación.

Añadamos también que dos conejos fueron inoculados con estos diversos productos: el primero con el intestino solo, y el segundo con el intestino, el hígado y el riñón mezclados. Ambos roedores murieron; el primero á las veinte horas y el segundo á las quince; en los dos las lesiones orgánicas eran idénticas, encontrándose además numerosos *streptococcus*.

TERCERA EXPERIENCIA. — *Inoculación del diplococo, hecha el 1.º de Junio, por inyección intrapulmonar é intravenosa.*—El individuo que nos sirvió para este experimento fué un caballo con destilación nasal, ya de edad, pero bien conformado y muy resistente. A las ocho de la mañana recibió la inyección en el pulmón y en la pleura del costado derecho, consistente en una mezcla de dos cultivos obtenidos en caldos, uno al aire libre y otro en el vacío, con la sangre de otro caballo muerto de la epizootia el día 21 de Mayo. Inmediatamente después se le inyecta en la yugular otra mezcla preparada con el hígado y el corazón de un conejo muerto en la madrugada, á las ocho horas, de una inoculación practicada con los cultivos precedentes desarrollados al aire libre. La temperatura del individuo objeto de esta experimentación era entonces de 37º,3.

A las once horas, el animal se encontraba inquieto, agitado y violento; la respiración era precipitada (44 por minuto); el pulso,

casi inexplorable, irregular é intermitente, se contaron hasta 72 pulsaciones; el termómetro indicaba ya 38°,6. La piel estaba fría, sobre todo en la frente y en las extremidades; el aire expirado era, asimismo, frío; el cólico se declara, y el animal se echa en el suelo.

A las cuatro de la tarde la respiración llegaba á 48, al paso que era á la vez un poco discordante; el pulso no se modificó; pero en cambio el termómetro acusaba 41°,5 (14°,2 de elevación en ocho horas!); el color de la conjuntiva recordaba el de caoba vieja; la piel está siempre fría y los cólicos persisten; de cuando en cuando el animal se pone de pie, después se vuelve á echar casi al momento.

A las ocho de la noche continúa el mismo estado; el animal se acuesta en decúbito lateral.

Día 2 de Junio, á las siete de la mañana. — El enfermo se encuentra un poco más tranquilo; el calor de la piel ha reaparecido; la respiración desciende á 36; el pulso, siempre débil, desigual é intermitente, queda á 72.

No se pudo tomar la temperatura porque el ano estaba hendido.

A las seis de la tarde. — La agitación ha desaparecido por completo, pero el animal permanece triste y profundamente abatido. El pulso desciende á 60, y conserva sus caracteres; la respiración era de 30 movimientos.

3 de Junio, á las seis de la mañana. — El pulso continúa en el mismo estado que la observación de la noche precedente; la respiración desciende á 26. Desde el momento de la inoculación el enfermo rechazó toda clase de alimento, pero bebió un poco. Se le sacrifica á las ocho de la mañana, dos días exactamente después de practicadas las primeras operaciones del experimento.

Lesiones. — Derrame en la pleura de seis á siete litros de líquido turboso y amarillento; falsas membranas reblandecidas; de color también amarillo turboso; pneumonía localizada en el punto de la inoculación; endocarditis valvular; ligera y diseminada enteritis en el intestino delgado, más intensa y ocupando extensas superficies en el colon; congestión del hígado, cuyos lóbulos se encuentran muy desarrollados, voluminosos y muy distintos; viva congestión de los riñones, con pequeña hemorragia; congestión del peri-

toneo y de la envoltura intestinal.—En el líquido del derrame, en el exudado de la pleura, en el hígado, el bazo y los riñones, el microscopio comprobó la existencia de numerosos *micrococcus* y *diplococcus*.

El intestino del individuo objeto de esta experiencia nos sirvió para inocular un conejo; otro de éstos recibió una mezcla del intestino, hígado y riñones; ambos animalitos murieron en la siguiente noche, y los dos presentaban las lesiones y los microbios característicos.

CUARTA EXPERIENCIA.—*Inoculación del diplococcus hecha el 2 de Junio, por inyección intravenosa*.—Esta inoculación fué practicada directamente de caballo á caballo, con una mezcla de trocitos de pulmón, intestino, hígado y riñones provenientes de otro caballo, del cual teníamos el intestino, por habernos suministrado la materia para las experiencias practicadas en dos conejos el 2 de Junio. (Véase la segunda experiencia diseñada en el capítulo *Virulencia de las lesiones presentadas por el pulmón*, etc.)

La inyección tuvo lugar á las diez y media de la mañana. Este caballo estaba castrado, era bayo claro, muy viejo y destinado á las prácticas operatorias de los alumnos de la Escuela de Veterinaria de esta ciudad (1), no pudo conservarse, desdichadamente, sino veinticuatro horas. En el momento de la inyección, su temperatura marcaba 37°,4. La jornada se pasó sin incidentes dignos de mencionarse; á las cinco de la tarde, el animal comía con apetito; no obstante, la temperatura habíase elevado 1°,4; temperatura, 38°,8; pulso, 51, y respiración, 16.

3 de Junio, á las seis de la mañana.—Se observa: temperatura, 38°,2; pulso, 44, y respiración, 13. Sacrificado á las diez de la mañana, el animal presentó las siguientes

Lesiones.—Serosidad amarillenta y límpida en el pericardio; exudados ya antiguos en la superficie del corazón; algunas llagas inflamatorias de débil extensión sobre la mucosa del intestino delgado; ganglios mesentéricos tumefactos y rojos; riñones conges-

(1) Lyon (Francia).

tionados, con glomérulos aparentes; el hígado, la pleura y los pulmones sin lesiones apreciables.

Un conejo que fué inoculado con la mezcla de trocitos del intestino, hígado, ganglios linfáticos y de los riñones, sucumbió á las veinte horas, con las lesiones propias, y á la vez, la existencia del *streptococcus* y del *diplococcus*. Además, tanto el caballo como el conejo se utilizaron en otras preparaciones, todo lo cual hace presumir que el primero se hallaba ya infectado. La pequeña reacción que siguió á la inoculación parece demostrar ó confirmar esta manera de ver.

QUINTA EXPERIENCIA.— *Inoculación del diplococcus hecha el 15 de Junio, por inyección traqueal, de una mezcla de hígado, riñones y corazón de un conejo.*—Esta inyección se realizó á las ocho de la noche en un caballo bayo, viejo, y cuya temperatura era, en el momento de la inyección, 37°,5. No se le observa durante toda la noche.

16 de Junio, á las siete de la mañana.—El animal se encuentra abatido y en inapetencia completa; con numerosos borborigmos; temperatura, 39°,8 (2°,3 más que en la vigilia); pulso, 68, y respiración, 42.

A las siete de la noche.—El enfermo come poco; temperatura, 40°,3; pulso, 78, y respiración, 36.

17 de Junio, á las siete de la mañana.—La expulsión de excrementos provoca gemidos; el ano permanece hendido, por cuya circunstancia no se pudo tomar la temperatura; pulso, 72, y respiración, 34. El animal fué sacrificado á las diez de la mañana.

Lesiones. —Pneumonía del costado derecho; la región hepatisada, de un volumen igual á la cabeza de un niño, presentando diversos puntos hemorrágicos en toda la superficie de la sección; el tejido pulmonar era denso y como reducido á polvo; la pleura correspondiente se encontraba inflamada, sucediendo lo propio con los pequeños bronquios; el intestino delgado ya presentaba extensas superficies congestionadas; aquí y allá islotes de un rojo muy vivo; ligera erosión epitelial; congestión del colon flotante, del hígado y de los riñones.

Un conejo inoculado en la misma sesión con el intestino del caballo precedente sucumbió á las veinticuatro horas, presentando los microorganismos característicos.

SEXTA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, practicada el mismo día 15 de Junio, por inyección traqueal de una mezcla de riñones y corazón de un conejo.*—El caballo utilizado para este experimento sólo tiene ocho años, pero se encuentra extraordinariamente anémico; estaba en convalecencia de la epizootia; á su llegada á nuestra clínica su temperatura alcanza la cifra de 39°,3. La débil reacción determinada por la inoculación y las escasas lesiones encontradas en la autopsia parecen confirmar esta creencia. La inyección fué realizada á las ocho y media de la noche; el enfermo no fué observado durante la misma.

16 de Junio, á las siete de la mañana. — El animal come con mucho apetito y parece no resentirse de nada. La temperatura desciende á 38°, el pulso llega á 54 y la respiración á 12.

A las siete de la tarde. — El estado del enfermo es casi idéntico al de la mañana: temperatura, 38°; pulso, 62, y respiración, 16.

17 de Junio, á las siete de la mañana. — Temperatura, 38°,8; pulso, 48, y respiración, 12. El animal fué sacrificado á las diez de la misma.

Lesiones. — Congestión de algunos lóbulos pulmonares superficiales; vense también algunas pequeñas placas de congestión diseminadas en el intestino delgado; todos los tejidos revisten una palidez notable.

Un conejo fué inoculado con algunos trozos del intestino enfermo. El pobre animal muere á las seis horas de la inoculación, suministrando la prueba de que las placas de la congestión intestinal deben ser consecutivas á la inyección traqueal.

SÉPTIMA EXPERIENCIA — *Inoculación del diplococcus, practicada el 28 de Junio, por ingestión.* — Una yegua, ya de bastante edad, mas al parecer en buen estado de salud, con una temperatura rectal de 37°,9, pero cuyo estiércol fué reconocido como invadido por el *streptococcus*, toma de ella misma, á las seis de la tarde,

en una bebida, la mitad de una mezcla virulenta filtrada por una tela fina, preparada con el pulmón, el corazón, el hígado, el bazo y los riñones de un conejo muerto por inoculación de un cultivo del *diplococcus*.

Desde el momento de la ingestión al 2 de Julio inclusive el animal no parecía estar enfermo, pues comía con apetito. Durante este tiempo, la temperatura varió de 37°,9 á 38°,8 y el pulso se mantuvo á la altura de 48 revoluciones.

3 de Julio. — Por la mañana, la yegua se pone triste y come con menos apetito: temperatura, 38°,5; pulso, 58.

4 de Julio. — Por la mañana se observa el mismo estado que en la vigilia anterior; por la tarde se confirma la estación de la temperatura; pero en cambio se cuentan 80 pulsaciones, llegando la respiración á 14 movimientos.

Día 5. — Por la mañana: temperatura, 38°,3; pulso, 84. Se practica con el estiércol una inoculación á fin de saber si la virulencia ha ó no sufrido alguna modificación. Por la tarde el pulso descendió á 60 revoluciones.

Del 6 al 8 de Julio la yegua va perdiendo el apetito, adelgaza considerablemente y se debilita en extremo; la temperatura varía muy poco, pero el pulso elévase á 90. En este estado la enferma fué sacrificada.

Las *lesiones* son sencillamente las producidas por la ingestión de la avena; en el pericardio existía abundante y turbosa serosidad.

El conejo inoculado el día 5 de Julio sucumbió en la noche del 7 al 8 del mismo mes; las lesiones observadas en este roedor fueron las propias del *diplococcus*, microbio puesto en evidencia por las preparaciones microscópicas hechas con la sangre del animal.

En este experimento, que se trata evidentemente de un animal infectado de antiguo por el *streptococcus*, si no hubo en realidad transmisión de la enfermedad del *diplococcus*, existió por lo menos modificación de la virulencia de las materias intestinales.

OCTAVA EXPERIENCIA. — *Inoculación del diplococcus, practicada también el 28 de Junio por ingestión.* — Otra yegua, cuya tempe-

ratura rectal era exactamente la de la anterior, en apariencia en buen estado sanitario, pero que su estiércol fué reconocido como infectado por el *diplococcus*, tomó en brebaje, y á la misma hora, la segunda mitad de la mezcla administrada á la yegua del anterior experimento. En otros términos, la segunda yegua recibe por ingestión el mismo microbio que contenía ya en su aparato digestivo.

Conservada hasta el 8 de Julio, el animal no pareció enfermar en dicho tiempo; durante esos días, el pulso y la temperatura no sufrieron sino modificaciones insignificantes.

Lesiones. — Anemia pronunciada; un poco de derrame amarillento y bastante límpido en el peritoneo; sinovia abundante, de color rojizo, en una de las articulaciones coxofemorales.

Esta experiencia tuvo un resultado bastante negativo; pero es preciso no olvidar que el individuo estaba de muy antiguo afectado de la enfermedad. La infección de los materiales intestinales persistió sin sufrir modificación alguna, como lo comprobó la inoculación practicada en un conejo el día 5 de Julio.

NOVENA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, realizada por ingestión el 29 de Junio.* — Solamente reseñaremos de este experimento, practicado por el mismo procedimiento que los dos anteriores, que no nos dió resultados más vigorosos porque la yegua utilizada, aunque sana en apariencia, se hallaba, asimismo, afectada desde larga fecha, y ofrecía en la autopsia, en la base de la parte media de cada pulmón, una hepatización ya antigua del volumen de un huevo de pato, con esclerosis del tejido conjuntivo interlobular. Hemos indicado algunas veces que los microbios ingeridos el 29 de Junio se habían multiplicado en sus deyecciones intestinales, donde una inoculación practicada el 5 de Julio denunciaba su presencia, cuando en la del 28 de dicho mes, realizada con los mismos materiales, sólo produjo dudosos resultados.

DÉCIMA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, practicada por ingestión el 6 de Julio.* — Se obtuvo una mezcla, después de dividir lo posible el hígado, el bazo, los riñones y el corazón de un conejo muerto por una inoculación del anterior producto, y se

hizo comer todo junto, por la noche, á una pequeña yegua negra, en completa salud, al parecer. En la tarde y por la noche, el animal tenía: pulso, 37°,8; temperatura, 40. El día 6, por la mañana, la enferma acusaba una temperatura de 37°,3 y 36 pulsaciones.

El día 7, por la mañana, la temperatura marcó 38° y 36 pulsaciones, y por la tarde de este mismo día, 37°,7 de temperatura y 36 pulsaciones. El apetito no dejaba nada que desear.

El día 8 por la mañana no ofrecía particular alguno digno de registrarse. El animal entonces fué sacrificado.

Lesiones. — Núcleos de congestión muy reciente, el uno á la izquierda y el otro á la derecha, ocupando la parte inferior y media de los pulmones; riñones ligeramente congestionados; el intestino grueso presentaba un poco de inflamación, de carácter crónico. La lesión pulmonar fué inoculada á un conejo, el que sucumbió á las diez y ocho horas, presentando todas las lesiones que determina el *streptococcus* en los individuos de su especie. En la sangre, en el hígado y en el bazo se encontraron también numerosos *streptococcus*.

Que la enteritis crónica se debiese ó no á una infección anterior, resulta de este experimento el hecho bien concreto que la introducción de las materias virulentas en las vías digestivas determina los prodromos de la congestión pulmonar.

UNDÉCIMA EXPERIENCIA.—*Inoculaciones del streptococcus, practicadas el 7 y el 9 de Julio, por ingestión á dosis masivas.* — Se utiliza para este experimento un potro de 15 á 16 meses, afectado de una contracción dorsolumbar crónica, pero aparte de esta morbilidad, si de tal puede calificarse, el estado sanitario del animal no dejaba nada que desear. El pulso y la temperatura, anotadas el 5, 6 y 7 de la mañana, fueron de 66 y 39°,2, 60 y 39°,4, 60 y 39°,5 respectivamente. (Esta temperatura tan elevada se explica por la temprana edad del animal, y, sin duda también, por el dolor resultante de su *deslomadura*.) El estiércol inoculado el 5 de Julio no produjo resultados positivos.

El 7 de Julio, á las nueve de la mañana, el potro comió, sin dificultad alguna, el pulmón, el corazón, el hígado, el bazo y los riño-

nes de un conejo, previamente divididos y mezclados con su comida.

El día 9, á las nueve de la mañana, el animal toma de nuevo y de una manera idéntica los órganos de dos conejos, y, por último, en el mismo día, á las seis de la tarde, se le hace consumir, además, los órganos de un cuarto conejo, muerto como los tres anteriores, de resultas de una inoculación de las materias, conteniendo *strep-tococcus*.

El potro no parece ser afectado de la enfermedad por estas reiteradas ingestiones. Se comprueba, á partir del día 16, que la temperatura descendió, por el contrario, á 37°,7; el 18 acusa la misma cifra, y el apetito, como se demostró anteriormente, nada dejaba que desear.

El mismo día 18 se inocular con las deyecciones intestinales á un conejo, el cual sucumbe en la siguiente noche, suministrando la prueba de estar atacadas las vías digestivas del potro, si bien éste todavía no se manifestaba sensible á la enfermedad.

Utilizado para otra nueva experiencia, de la cual daremos cuenta en tiempo oportuno, este joven animal fué sacrificado el 29 de Julio. Aparte de cierta palidez que presentaban de una manera general los tejidos, y que, en buen sentido, opinamos debían añadirse á la cuenta de las ingestiones por las materias virulentas, no se registró ninguna otra lesión antigua gastrointestinal ni de los restantes órganos ó aparatos.

Una enseñanza no proporciona, á nuestro juicio, este experimento; es decir, que el aparato digestivo es mucho más refractario que el respiratorio al contacto directo de los microbios patógenos de los forrajes.

DUODÉCIMA EXPERIENCIA. — *Inoculaciones del streptococcus, realizadas el 7, 10 y 11 de Agosto, por ingestión á dosis masivas, y por inyección traqueal.* — *Inoculación del diplococcus, hecha el 13 de Agosto por esta última vía.* — Nos sirvió para estas observaciones una yegua de raza percherona, de cerca de 18 años, dotada de un excelente apetito y todavía muy vigorosa y de resistencia orgánica. La temperatura, el día 6, á las seis de la tarde, acusaba 37°,5 Su estiércol, inoculado antes de toda ingestión, estaba in-

fectado, desgraciadamente, por el *streptococcus*; sin embargo, era para nosotros muy interesante saber cómo se conduciría en tales condiciones la ingestión de las materias infectantes á dosis considerables. Utilizamos con este objeto los cadáveres de algunos conejos, víctimas de otros experimentos.

El 7, á las seis de la tarde, el animal tomaba sin dificultad los órganos torácicos y abdominales (menos el intestino) de *dos* conejos, mezclados con un poco de avena ligeramente humedecida.

A las dos de la tarde se le suministra una nueva comida, infectada igualmente con los órganos de *cinco* conejos, y, por último, á las seis, también de la tarde, se le suministró una tercera comida con los órganos de *tres* conejos muertos por el *streptococcus*, como asimismo los siete ya mencionados.

Del 7 al 10 la yegua en cuestión no daba señales de encontrarse enferma, pues tenía un apetito devorante. Las notas clínicas de estos cuatro días acusan los datos siguientes:

El día 7: temperatura, 38°,2; pulso, 36; respiración, 8.

El 8, por la mañana: temperatura, 37°,9; pulso, 36; respiración, 12. Este mismo día, por la noche: temperatura, 32°,2; pulso, 32; respiración, 6.

El día 9: temperatura, 38°,1; pulso, 36; respiración, 8.

El 10, por la mañana: temperatura, 38°,4.

Deseando saber si este animal sería ó no refractario á la enfermedad por las vías respiratorias, como aparecía serlo por las digestivas, se le inyectaron por la tráquea 100 centímetros cúbicos de un cultivo de caldo del *streptococcus*, de fecha 11 de Julio, el que se mezcló con un litro de agua esterilizada, y al que, finalmente, se añadieron polvos minerales igualmente esterilizados, con el objeto de facilitar la penetración interior de los microorganismos.

Esta operación se practicó en la mañana del día 10; poco tiempo después, la respiración se aceleró (veintiséis veces por minuto), y el animal tosía de tiempo en tiempo. Por la tarde, el termómetro acusaba 38°,3 y la respiración había descendido, por el contrario, á 13.

El 11, á las nueve de la mañana, la yegua parecía volver á su anterior estado; sin embargo, la temperatura confirmaba un ligero

ascenso, puesto que era ya de 38°,9; el pulso acusaba 48 revoluciones y la respiración descendió á 12 movimientos. A las diez de la mañana se practica una nueva inyección traqueal, con medio litro de agua cargada de materia virulenta de los órganos de un conejo muerto por el *streptococcus*.

El 12, á las seis de la tarde, el apetito era tan excelente como siempre; el termómetro acusaba 38°,9, pero la respiración, muy estertórea, sólo alcanzaba la cifra de 7 movimientos.

Creyendo que nada se obtendría con el *streptococcus*, el 13 se le inocula el otro microorganismo de los forrajes. Se prepara á este efecto un líquido virulento con los órganos de un conejo de Indias, muerto del *diplococcus* el mismo día, y se le inyecta por la tráquea á las tres de la tarde.

Al poco tiempo de realizada esta operación, la yegua se manifestó evidentemente impresionada; su respiración se acelera; aparecen temblores musculares, sobre todo en el tercio posterior. El apetito se resiente, y el reposo, durante la noche, fué incompleto.

Día 14. — El apetito permanece languidecido; la temperatura acusa 40°; el pulso llega hasta 50 revoluciones y la respiración sólo á 10 movimientos.

Día 15. — La respiración es solamente abdominal; los costados permanecen inamovibles; el enflaquecimiento se pronuncia de una manera sorprendente; los movimientos respiratorios son penosos y embarazados; la temperatura acusa 39°,4; el pulso llega á 50 revoluciones y la respiración á 14 movimientos.

Día 16. — La yegua no puede levantarse, por cuyas circunstancias se la sacrifica.

Lesiones. — Pneumonía del lado izquierdo, ocupando las partes inferior y media del pulmón, en donde existían á la vez tres clases de lesiones. Palpando la parte media enferma no se observa hundimiento alguno, pero sí que existen algunas pequeñas masas separadas, más resistentes que las partes intermediarias y del volumen de una nuez grande. Practicada una incisión, se observa que dichas masas orgánicas están formadas, en su parte periférica, por el pulmón hepatizado, denso, pero decolorado y un poco resistente; su centro, por una pequeña caverna de paredes grisáceas, conteniendo

un líquido de aspecto purulento y un pequeño núcleo del parénquima pulmonar caseoso, sin separarse por completo. En algunas de estas cavernas no existía hasta entonces supuración alguna ni desunión entre las paredes y el tejido careificado. Entre las masas que acaban de mencionarse y englobándolas todas existía una congestión lobular de color rojo claro. En el pericardio se encuentra una pequeña cantidad de serosidad amarillenta. Nada de particular se notó en toda la superficie que concierne al aparato digestivo y sus partes anexas. En cambio los tejidos se encontraban generalmente anemiados.

Parece más natural achacar la lesión pulmonar más reciente (la congestión) á la última inyección traqueal hecha con el *diplococcus*. Con el fin de asesorarnos de la verdad inoculamos á un conejo con las partes congestionadas, cuidadosamente separadas del resto. Este animal murió entre el segundo y el tercer día de practicada la inspección, presentando, contra nuestros juicios, las lesiones un poco atenuadas de la enfermedad del *streptococcus* y aun perfectos *streptococcus*, si bien poco numerosos en el hígado.

Es muy difícil detallar las diferentes tentativas de transmisión — y aun las de la infección natural sufridas con anterioridad — en la producción de los accidentes pulmonares cuyas lesiones hemos ya manifestado; es, sin embargo, probable que las cavernas observadas fuesen producidas por la inoculación hecha el día 10; pero hay un hecho que no puede negarse, cual es la extraña resistencia del aparato digestivo á las ingestiones reiteradas (aun á dosis máximas) de las materias virulentas.

DÉCIMATERCERA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus, practicada el 7 de Agosto, por inyección traqueal.* — Una yegua con destilación nasal, bayo cereza, de doce años, nos sirvió para el actual experimento. Este animal, á las dos de la tarde del expresado día, recibió medio litro de materia virulenta preparada con los órganos de un conejo muerto por el *streptococcus*. En el momento de la operación el pulso acusaba 48 movimientos y la temperatura rectal llegaba á 38°,7.

A las tres de la tarde la respiración alcanza á 50 movimientos por

minuto. A las cinco asciende á 70, el pulso acusa 60 movimientos y la temperatura alcanza á 39°,5. A las seis nótase un enfriamiento de la piel, algunos cólicos y la respiración descende á 60.

El día 8, á las ocho de la mañana, aparece la calma, á lo menos en parte, y la yegua se pone á comer. La temperatura es de 38°,8, el pulso descende á 50 y la respiración á 38. Por la noche nótase una tos dolorosa; existía á la vez un poco de mastitis debajo de la espalda izquierda; la temperatura era de 39°, el pulso asciende á 58 y la respiración descende á 36.

El día 9, á las ocho de la mañana. — Aparente mejoría; temperatura, 39°,3; pulso, 48; respiración, 26. El animal fué sacrificado á las nueve de la misma.

Lesiones. — Existencia de un núcleo pneumónico, del volumen del puño, debajo de la parte media del pulmón izquierdo. La pleura correspondiente estaba endurecida, brillante ó lustrosa y con principios de exudados; el conjunto ofrecía una coloración negruzca. Los lóbulos enfermos, que presentaban todos los signos de la hepaticización, estaban á la vez fríos y su desgarradura llena de granulaciones; los tabiques interlobulares y el tejido subpleural se hallaban infiltrados de serosidad amarillenta; los pequeños bronquios estaban obstruídos por un moco pus espeso y asimismo negruzco. No existía, por el contrario, derrame alguno. Los riñones, que también se encontraron un poco congestionados, así como los demás órganos, y el intestino algo comprimido, no presentaban ninguna otra anormalidad.

Independientemente de estos experimentos de transmisión, hemos practicado otros muchos con cultivos, de las cuales hablaremos ulteriormente.

En resumen, de los 13 caballos que nos sirvieron para los experimentos mencionados, en nueve de ellos hemos visto confirmada la enfermedad, ya bajo una, ya bajo otra forma. Si comparamos los resultados obtenidos con los métodos de inoculación practicados, habremos de confesar que no carecen de interés. Así vemos que en la primera y cuarta experiencia la inyección intravenosa determina casi exclusivamente la ente-

ritis, y que si apenas la inyección traqueal produjo la pleuropneumonía en la décimatercera, en cambio en la quinta y en la sexta determinó además una enteritis manifiesta. Dos veces la inyección intrapulmonar fué seguida de lesiones casi generales (segunda y tercera experiencia). En otro caso, la ingestión de la materia morbífica produjo con sorpresa nuestra la pneumonía, respetando, sin embargo, todo el aparato digestivo (experiencia núm. 10). Por último, en el experimento núm. 12, la ingestión reiterada de enormes cantidades de virus, combinada con una triple inyección traqueal, dejó intacto el tubo intestinal y no produjo lesiones pulmonares graves, sin duda por su poca extensión. Es cierto que se trataba de un animal ya infectado y que había adquirido por tanto cierta inmunidad.

Entre las experiencias cuyos resultados fueron negativos, citaremos la 7.^a, 8.^a, 9.^a y 11.^a En las tres primeras, los animales infectados con fecha anterior poseían ya sin duda la inmunidad; en cuanto al potro de la undécima experimentación, deberá buscarse su inmunidad natural en su edad temprana, inmunidad que continuó más tarde, si bien con alguna dificultad, en otra experiencia de infección directa por los forrajes, que daremos á conocer á su tiempo.

De la práctica recogida de estos experimentos, mirada desde el punto exclusivo de la transmisión, parece deducirse la ley siguiente: *El aparato digestivo es más accesible á los microbios patógenos de los forrajes que penetran por el aparato respiratorio que á los que son ingeridos directamente.*

Ya veremos más adetante que nuestras experiencias de infección por los forrajes confirman esta ley.

5.º — Transmisión al carnero.

La epizootia estudiada por uno de nosotros en los Bajos Alpes, en Enero último (1890), demuestra que el carnero puede contraer *espontáneamente* una *pneumoenteritis*, caracterizada por una bacteria particular. Mr. Galtier ha hecho ver también

que este mismo animal puede contagiarse por las materias del cerdo afectado de la pneumoenteritis llamada de *Gentilly*.

Hemos visto que el carnero es igualmente sensible á las pneumoenteritis del caballo; dos carneros fueron inoculados con este objeto.

PRIMERA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus practicada el 28 de Mayo, por inyección intravenosa.* — Esta experimentación no dió resultado, pero conviene hacer presente que el individuo que sirvió para la experiencia fué anteriormente inoculado con la pneumoenteritis de los Bajos Pirineos, de la que se curó. Este animal debió adquirir, probablemente, la inmunidad.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — *Inoculación del streptococcus practicada el 19 de Julio, por inyección traqueal.* — El líquido virulento preparado con los órganos de un conejo se inyectó á las cinco de la tarde, á la dosis de 60 cc., por la tráquea, á un carnero que no había servido para ninguna otra inoculación. A la mañana siguiente el animal tosía, perdió el apetito y tenía diarrea; perdió asimismo la rumia, y la respiración era corta y acelerada.

En los días siguientes, hasta el 22, continuó en el mismo estado; el enflaquecimiento era rápido, muriendo en la jornada del día 23.

Lesiones. — Existía una intensa pleuropneumonía, con exudados fibrinosos blancos en la superficie de la pleura; pericarditis generalizada, con exudación reciente y adhesión de las dos hojas serosas; peritonitis igualmente exudativa; el bazo se hallaba extraordinariamente cubierto de una capa blanquecina, elástica, fácilmente desmenuzable y sin señal alguna de organización. Las preparaciones hechas con los exudados, el hígado y los riñones, demostraron la presencia de numerosos *micrococcus*; se ven también algunos reunidos de dos ó tres, pero no existían largas cadenas; el *streptococcus* primitivo parecía haber sufrido una modificación. Con el fin de aclarar toda incertidumbre, se inocula á un conejo el 23 de Julio, con la mezcla de diversas lesiones orgánicas. Este roedor murió tres días después presentando las lesiones bien caracterizadas de la enfermedad del *streptococcus*, é infinitos de

estos microorganismos, así en la sangre cuanto en el hígado, etc.

El carnero fué, pues, una víctima clarísima de la enfermedad procedente de origen equino.

6.º — La cabra contrae naturalmente algunas pneumoenteritis infecciosas, de las cuales una se debió al «*streptococcus*» del caballo.

No hemos podido comprobar si las pneumoenteritis del caballo pueden ó no ser transmitidas á la cabra, pero muchos hechos clínicos nos demuestran que este animal puede contraer de una manera natural la pneumoenteritis del *streptococcus*.

PRIMERA OBSERVACIÓN. — Una cabra en tratamiento en la Escuela de Veterinaria de Lyon á consecuencia de una enteritis diarreica, murió el 16 de Junio último (1890). Practicada la autopsia, se reconocen las lesiones siguientes: viva inflamación del cuajar; enteritis subaguda general con separaciones ó rupturas numerosas del epitelio, acentuadas, sobre todo, en el intestino delgado; se dirá, tal vez, que dicho intestino sufrió tracciones á las cuales su capa epitelial no pudo resistir; el hígado, el bazo y riñones estaban congestionados; la mucosa vesical se hallaba un poco vascularizada; los ganglios mesentéricos tumefactos, degenerados y caseosos; en el pecho no existía nada de apreciable.

Un conejo inoculado con una mezcla de las lesiones del hígado, de los riñones, de los intestinos y de los ganglios enfermos de la cabra muerta sucumbió en menos de veinticuatro horas, presentando todas las lesiones que caracteriza en los animales de su especie la inoculación del *streptococcus*. Las preparaciones comprobaron, en efecto, la presencia del microorganismo citado en el hígado, en el bazo, en los riñones y en la sangre.

La precedente inoculación nos comprueba que en los conejos existe una enfermedad idéntica á la del caballo. Esta observación demuestra también que, en la cabra, la infección de los forrajes puede traducirse por una simple enteritis.

SEGUNDA OBSERVACIÓN. — Se trata esta vez de una cabra existente en una cuadra con varios caballos, de los cuales algunos habían sufrido el azote de la epizootia. La cabra en cuestión, que recibía los mismos alimentos que sus compañeros de estancia, cae enferma y muere el 2 de Julio, después de unos días de enfermedad. Su cadáver, trasladado á la Escuela de Veterinaria de Lyon, gracias á los cuidados del estudioso Catedrático de dicho establecimiento científico, Mr. Mathis, presentaba las *lesiones* siguientes: pleuropneumonia con un ligero exudado grisáceo sobre la pleura pulmonar; derrame líquido en el pericardio con intensa inyección de la hoja serosa visceral; inflamación del cuajar y de los intestinos; vascularización del peritoneo; exudación adhesiva de la hoja al diafragma; congestión del hígado, del bazo y de los riñones.

Las preparaciones microscópicas hechas con estos últimos órganos acusaron en las mismas la presencia de algunos *streptococcus* y de gruesos *micrococcus*. Un conejo que fué inoculado con estos productos sucumbió también en menos de tres días, presentando, á su vez, idénticos microorganismos.

TERCERA OBSERVACIÓN. — Uno de nuestros antiguos y mejores discípulos, Mr. Zässinger, accidentalmente en Neuville, cerca de Lyon, fué llamado con el fin de prestar los cuidados de la ciencia Veterinaria á un caballo atacado de la enfermedad epizootica, entonces reinante; vió morir, el 16 de Agosto, después de algunos días de enfermedad, una cabra alojada en la cuadra de dicho caballo y á la cual se daban los mismos alimentos que al solípedo en cuestión. Practicada la autopsia de este rumiante se comprobaron en él, como principales lesiones, las de la gastroenteritis y las de la endocarditis.

Indicamos, sin embargo, que la inoculación de los líquidos preparados y procedentes de la cabra anterior en un solo conejo no nos dió resultado alguno positivo.

7.º — Transmisión al conejo.

El conejo es el animal que mejor se presta al cultivo y al desarrollo de los microbios patógenos que caracterizan las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes. La inoculación puede ser subcutánea ó intravenosa. En el primer caso, los efectos son siempre menos rápidos que en el segundo. Según que la cantidad virulenta sea más ó menos fuerte, el conejo sucumbe, ya instantáneamente, ya después de siete, diez, quince ó veinte horas, ó en dos ó tres días, ó en algunas semanas. Cuando el conejo sucumbe al momento, apenas terminada la inyección se ve agitarse al animal, tender á escaparse de las manos del ayudante (como preveyendo que allí está la muerte), á veces dar saltos súbitos y caer después á tierra, pudiendo ser presa de algunas convulsiones; en ocasiones da gritos agudos, y, por último, expira (todo este cuadro tan terrible se sucede en el transcurso de algunos segundos). Como es natural, ninguna lesión ha podido producirse en tan breve espacio de tiempo; la muerte nos parece que, en este caso, debe atribuirse á la sideración del sistema nervioso por el veneno de las secreciones microbióticas.

Cuando la inoculación no produce la muerte sino después de algunas horas, de uno, dos ó tres días, el conejo se sofoca al poco tiempo y se pone triste; sus movimientos son menos vivos; el apetito disminuye, pero se mantiene casi hasta el último momento de su existencia. Las lesiones producidas entonces son diferentes, según que el animal haya sido inoculado con el *streptococcus* ó con el *diplococcus*.

El primero determina una diastasemia manifiesta; la materia colorante de la sangre, disuelta por el plasma filtrado á través de las paredes vasculares y comunicado así á los tejidos, sobre todo á los serosos, ofrece un color particular parecido al vino revuelto; la sangre es negruzca y se encuentra incompletamente coagulada. Algunas veces existe una intensa congestión de los intestinos, del hígado, del bazo, que en esta ocasión es

muy voluminoso y casi siempre se encuentra negro y reblandecido; congestión de los riñones; en algunas hembras preñadas el útero se encuentra excesivamente congestionado. El pulmón, muy reducido, se encuentra replegado sobre sí mismo, de color rosa pálido; pero está, por lo general, indemne; el pericardio se encuentra lleno de serosidad y su hoja visceral se halla asimismo muy vascularizada.

La muerte por el *diplococcus* no va acompañada de diastemia; el intestino y el hígado pueden encontrarse tan congestionados como en el caso precedente; además, el hígado se encuentra por completo acribillado de infinitos pequeños puntos grisáceos, debidos á una exudación interlobular; pero los riñones están menos invadidos ó atacados; lo propio sucede con el bazo, el cual jamás presenta tan extraordinarias dimensiones como las determinadas por el *streptococcus*, aunque sí se observaron el reblandecido y el tinte negro expresados más arriba. Los pulmones hállanse enfisematosos y casi siempre equimosados (congestiones lobulares); la pleura contiene una pequeña cantidad de un líquido derramado, que se transforma al momento en una gelatina blanquecina; en otras ocasiones la serosa ofrece aquí y allí algunos *tractus* pseudomembranosos. En el pericardio existe un líquido abundante, del que su hoja serosa visceral se encuentra vivamente inyectada.

A veces se observan lesiones mixtas, que denotan la acción simultánea de ambos microorganismos, un poco de diastemia; los pulmones menos equimosados, y, por consiguiente, menos enfisematosos; el bazo menos inflamado y presentando una ó dos cicatrices negruzcas, pero limitadas.

Cuando la muerte del animal no debe producirse sino al cabo de algunas semanas, es decir, cuando la dosis del virus inoculado es muy benigna, ó que éste ha experimentado por desconocidas causas cierta atenuación, el conejo, desde luego muy enfermo, simula ó parece, mejor dicho, que se restablece; al cabo de algunos días su respiración no es tan rápida ó precipitada, come mejor y sus movimientos recobran en parte su agilidad. Más tarde, el apetito se hace, por así decirse, algo

perezoso; el animal se sofoca mucho al menor movimiento, tiene diarrea, adelgaza notablemente y termina, finalmente, por la muerte.

Las lesiones encontradas consisten en adherencias del pulmón á las pleuras; focos pulmonares, caseosos; adherencias de las vísceras abdominales entre los mismos; degenerescencia caseosa del hígado, del bazo, de los riñones y de los ganglios linfáticos.

Algunos conejos no parece que están enfermos; sacrificados de los veinte á los treinta días, después de practicada la inoculación, nos hemos encontrado, como lesión principal, un arrugamiento con esclerosis del hígado, cuya superficie estaba como sembrada de cicatrices.

Nos parece inútil y hasta enojoso insistir más sobre la transmisión al conejo de la pneumoenteritis de los forrajes, en atención á que un resumen de infinitas inoculaciones, practicadas en numerosos animales de esta especie, queda expuesto en anteriores páginas. Únicamente diremos que el virus adquiere por su paso en el organismo del conejo una actividad muy considerable.

8.º — Transmisión al conejillo de Indias.

En el breve historial puesto al principio del presente estudio dejamos consignados los siguientes hechos: 1.º, que el microbio descubierto por Mr. Schütz no ejerce acción alguna sobre el conejo de Indias, en tanto que se desarrolla muy bien en el conejo común; 2.º, que el microorganismo encontrado por Mr. Perroncito hace, por el contrario, perecer rápidamente los conejos comunes y los de Indias.

No habiendo dado apenas resultados positivos las inyecciones intravenosas en este último animal, practicamos en él numerosas inyecciones subcutáneas del *streptococcus*, siendo siempre nulo el resultado de estas últimas inyecciones, pero en cambio, cuantas veces hemos inoculado de una manera idén-

tica el *diplococcus*, bien puro, ó ya mezclado con el *streptococcus*, se ha visto sucumbir al animal en un tiempo más ó menos breve.

Por lo que respecta al *streptococcus*, debemos decir que la inmunidad ofrecida por el conejillo de Indias no es, sin embargo, absoluta, pues parece, por el contrario, depender únicamente del modo de inserción del virus. He aquí, al menos, lo que nos indujo á practicar una experimentación el 11 de Julio:

EXPERIENCIA DEL 11 DE JULIO. — Dos conejillos de Indias fueron inoculados subcutáneamente en el muslo derecho con sangre extraída, por una pipeta desinfectada á la llama, del corazón de un conejo común, muerto por el *streptococcus*. Uno de dichos animales no padeció la enfermedad ni presentó, por consiguiente, más signo de la inoculación que un pequeño nódulo indolente en el punto donde aquélla se practicó. El otro conejillo, por el contrario, resultó enfermo en la mañana del día siguiente; hinchado, al tocarle manifestaba una sensibilidad exagerada del vientre y tenía diarrea. La muerte ocurrió á las seis y media de la tarde.

Lesiones. — Enteroperitonitis con exudado gelatiniforme, blanquecino, muy abundante, conteniendo numerosos *streptococcus*, al paso que no se vió ninguno en el hígado. Un examen previo de la llaga de la inoculación nos hizo ver que la pipeta, cargada de sangre virulenta, había penetrado en el peritoneo, depositando en él los gérmenes morbíficos.

Con el objeto de aclarar toda duda, se inoculó el exudado peritoneal por la vía subcutánea á un conejo común y á otros dos de Indias. El primero murió á los siete días, lo que parecía indicar que el paso del virus por el organismo del conejo de Indias se había atenuado; pero, sin embargo, las lesiones observadas eran las características de la afección, y el microscopio confirmó, así en el hígado cuanto en el bazo y en la sangre, la presencia de infinitos *streptococcus*. Los dos conejillos de Indias se encontraron bien.

Estas experiencias de contraprueba demuestran de una manera clara que la muerte del individuo que nos sirvió para la experimen-

tación del 11 de Julio no fué el resultado de la penetración del virus en el peritoneo.

Por la inoculación subcutánea, el *diplococcus* produce fatalmente la muerte, ya rápida, súbita, si se quiere, ya en un plazo más ó menos largo. Véase á este propósito la reseña de las dos siguientes experiencias, que nuestros lectores encontrarán interesantes:

PRIMERA EXPERIENCIA. — *Inoculación de un cultivo del diplococcus, practicada el 29 de Julio á la dosis de un centímetro cúbico.* El conejillo de Indias que nos sirvió para esta inoculación resultó enfermo de un modo rápido; pero conservado hasta el 24 de Agosto siguiente, le adelantamos su muerte sacrificándole algunas horas antes. La autopsia nos hizo ver en el cadáver importantes lesiones crónicas que interesaban el pulmón, el hígado, el bazo y casi todos los ganglios linfáticos; el pulmón estaba hepatizado y revestido de un color grisáceo; el hígado se hallaba arrugado y su superficie como sembrada de cicatrices; el bazo endurecido y de un volumen enorme; los ganglios linfáticos también inflamados, y en medio de todas estas lesiones patológicas existían numerosos focos caseosos.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — *Inoculación de una mezcla en partes iguales del cultivo precedente y de otro de streptococcus, practicada el 29 de Julio á la dosis total de un centímetro cúbico.* — Este último cultivo fué ensayado el mismo día, en el estado de pureza, en un conejo, en el que el virus utilizado se condujo de una manera sumamente activa, y á la vez sobre otro de Indias, en el que produjo una obstrucción lardácea, bastante considerable, en el punto inoculado, con su foco caseoso en el centro. Este último animal, que fué el que recibió la mezcla mencionada, murió antes de las cuarenta y ocho horas, después de practicada la referida inoculación, presentando todas las lesiones propias y características del *diplococcus*, tales como ya las hemos descrito en el conejo común. El microbio existía abundantemente, no sólo en el exudado del punto donde se practicara la inoculación, si que también en la san-

gre, en el hígado, etc. Con el producto de estas lesiones inoculamos inmediatamente un conejo común, que murió á la mañana siguiente, presentando, asimismo, en la sangre, en el hígado y en el líquido de la pleura, etc., innumerables *diplococcus*.

En resumen, la mezcla del cultivo produce la muerte del conejo mucho más rápidamente que el cultivo sólo del *diplococcus*, inyectado puro ó en cantidad igual á la de la mezcla. En vista de esto, ¿no se debe preguntar si la acción del *diplococcus* es ó no favorecida por la presencia de su congénere, ó si, por el contrario, se debe á sí mismo?

Se ve, pues, por las anteriores experiencias, que el conejillo de Indias es un excelente reactivo para distinguir un microbio de otro en las pneumoenteritis infecciosas del caballo.

9.º — Transmisión al perro.

Siempre creímos que resultaría muy interesante saber si las pneumoenteritis propias de los solípedos serían fácilmente transmisibles á algunos herbívoros, pero no creímos menos interesante para la ciencia saber si la expresada enfermedad era ó no transmisible al perro. Con el objeto de resolver esta cuestión practicamos las siguientes experiencias:

PRIMER EXPERIMENTO. — *Inoculación del streptococcus, practicada el 27 de Mayo, por inyección intrapleural é intrapulmonar.* — Un perro adulto, de mediana talla, recibió, á las siete de la mañana de dicho día, 10 centímetros cúbicos de un líquido virulento, preparado con los órganos de un conejo joven, víctima de la misma enfermedad, en el breve espacio de nueve horas. Inmediatamente después de practicada la citada inyección el perro dió muestras de sufrir bastante, puesto que arañaba la jaula en que se hallaba encerrado, pateaba y ladraba desesperadamente. En el resto del día permaneció triste y abatido.

El día 28 se encontraba mejor; el enfermo se restablecía de un

modo paulatino, y así continuó hasta fin de Junio, en que parecía curado. Sacrificado el 1.º de Julio, el animal no presentaba más lesiones que un pequeño foco pneumónico, ya en vías de resolverse, en el punto donde se practicara la inoculación.

SEGUNDO EXPERIMENTO. — *Inoculación del streptococcus, hecha también el 27 de Mayo, por inyección traqueal.* — Otro perro, de unos tres meses de edad, de pequeña talla, recibió á la misma hora que el anterior cuatro centímetros cúbicos de la misma mezcla virulenta. Este pequeño animal no manifestó ningún síntoma digno de anotarse durante el día de la inoculación ni tampoco en los siguientes hasta el 19 de Julio, que se le utilizó para la siguiente experiencia:

TERCER EXPERIMENTO. — *Inoculación del streptococcus, hecha el 19 de Julio, por inyección traqueal.* — Creyendo que la dosis precedentemente inyectada pudiese ser insuficiente, y puesto que el animal era ya de una poca mayor edad, se le inyectó esta vez siete y medio centímetros cúbicos de una mezcla análoga á la empleada en la primera experiencia. La inoculación se realizó á las cinco de la tarde. Durante el resto del día el perro en cuestión se encontraba triste. El 20 y el 21 parecía que se hallaba algo mejor; mas sin embargo de este aparente alivio, el animal sucumbió en la noche del 21 al 22. Las lesiones fueron las mismas que señalaremos en la siguiente experiencia, si bien un poco más acentuadas:

CUARTO EXPERIMENTO. — *Inoculación del streptococcus, practicada también el 19 de Julio, por inyección traqueal.* — Un perro, más joven que el precedente, pero de más fuerte talla, recibió á la misma hora 15 centímetros cúbicos de una mezcla virulenta. El 20, á las ocho de la mañana, el animal se quejaba mucho y á las tres de la tarde sucumbía.

Lesiones. - Pleuropneumonía doble, aunque mucho más pronunciada en el lado derecho; pulmón congestionado; pleura vascularizada con hemorragia intersticial del costado derecho; superficie del corazón igualmente muy vascular; congestión del hígado y de una

parte del bazo; congestión de los riñones con puntos hemorrágicos. Las preparaciones microscópicas comprobaron en el pulmón la presencia de *streptococcus*, así como también la de *diplococcus* y *micrococcus* voluminosos; en el hígado y en los riñones existían los mismos *diplococcus* y *micrococcus*, los que en razón de sus dimensiones pueden considerarse como *streptococcus* degenerados.

Los productos preparados con estas lesiones se inocularon el 21 de Julio á un conejo, el que hallándose muy mal en la noche del 25 fué sacrificado. La duración un tanto prolongada de la enfermedad en este individuo, así como las lesiones menos acentuadas que de costumbre, pero denotando claramente la marcada acción del *streptococcus*, nos hizo creer que los agentes virulentos primitivos habíanse atenuado á su paso en el organismo del perro. Las preparaciones microscópicas hechas con el hígado y con los riñones denunciaban en estos órganos la existencia de numerosos *micrococcus*.

QUINTO EXPERIMENTO. — *Inoculación del diplococcus, practicada el 14 de Agosto, por inyección traqueal.* — Un perro adulto, de mediana talla, recibió al medio día 30 centímetros cúbicos del líquido virulento preparado con los órganos de un conejo muerto anteriormente. Este perro sucumbió á su vez en la noche siguiente.

Lesiones. — Estancamiento completo de uno de los lóbulos del pulmón derecho, marcadísima enteritis ocupando toda la gran extensión intestinal y gran congestión de los riñones.

SEXTO EXPERIMENTO. — *Inoculación del streptococcus, practicada igualmente el 14 de Agosto, por inyección traqueal.* — El perro que nos sirviera para esta observación era vigoroso, adulto y de talla común. Recibió asimismo 30 centímetros cúbicos de líquido virulento preparado con los productos de los órganos de un conejo muerto de la afección. Este perro murió á su vez en la noche del 15 al 16 del expresado mes, es decir, un día posterior al que sucumbiera el animal del anterior experimento.

Lesiones. — La mucosa tráqueobrónquica está muy congestionada; en los pequeños bronquios se nota una pequeña cantidad de muco pus de color obscuro; nada de pneumonía; pleuresía de una

intensidad extraordinaria, ocupando toda la superficie de las serosas, ya viscerales, ya parietales. Esta membrana ofrecía la particularidad de un rojo obscuro, casi negro; se veían esparcidos algunos productos pseudomembranosos; muy pequeña cantidad de líquido espeso de color rojizo; numerosas petequias hemorrágicas en todo el corazón; algunas manchas, también rojizas, en la mucosa del estómago; pero el resto del aparato digestivo no ofrecía nada de particular.

Esta y la precedente experiencia son muy interesantes por sus resultados. Productos análogos se inoculan en las mismas condiciones y en la misma cantidad á dos perros, que no presentaban entre sí más diferencias que las de la talla; en uno, la inoculación desarrolla la pneumonía y la enteritis, al paso que en el otro la inoculación da lugar al desarrollo de la bronquitis y de la pleuresía. Damos cuenta de estos casos, al parecer tan diferentes, sin tratar de explicarlos, pero en nuestra opinión son idénticos á los observados con tanta frecuencia en la especie caballar

En resumen, las pneumoenteritis de este solípedo son inoculables y transmisibles al perro.

10.^o — El gato puede adquirir naturalmente una pneumoenteritis análoga, pero no idéntica en absoluto á las especies particulares observadas en el caballo.

El 14 de Agosto se nos trajo el cadáver de un gato para observarle mediante la autopsia. El dueño nos indicó que el animal había estado poco tiempo enfermo, y que le creía víctima de un envenenamiento. La autopsia nos comprobó la existencia de las lesiones propias de la pneumonía, las de una ligera pleuresía y las de la pericarditis. Nosotros practicamos los experimentos siguientes:

PRIMERA EXPERIENCIA, *de fecha 14 de Agosto.* — Con el corazón,

el pulmón, el hígado y los riñones del gato expresado, se preparó una emulsión que nos sirvió para inocular á un conejo por inyección intravenosa. La operación se ejecutó á las dos de la tarde; el roedor sucumbió por la noche.

Lesiones. — El intestino, el epiploon, el bazo y los riñones estaban poco congestionados; el hígado se hallaba completamente decolorado á consecuencia de la presión que le hizo sufrir el estómago, muy dilatado por los gases; el pericardio se encontraba arborizado y congestionado. En las preparaciones microscópicas hechas con la sangre y con el hígado se vieron innumerables microbios bajo la forma de *micrococcus* y de *diplococcus* muy voluminosos, acompañados de algunos *streptococcus* igualmente voluminosos.

SEGUNDA EXPERIENCIA, *de fecha 15 de Agosto.* — Otro conejo recibió en las venas, á las nueve y media de la mañana, una mezcla de los productos de las lesiones presentadas por su congénere de la experiencia precedente. El conejo de esta última observación murió á las siete horas de inoculado. El intestino, el epiploon, el hígado, el bazo y los riñones estaban congestionados; las preparaciones microscópicas hechas con la sangre en el hígado, el bazo y los riñones no presentaban *streptococcus*, pero en cambio sí existían en dichos órganos numerosas colonias de *micrococcus* y *diplococcus*, los que, en razón de sus considerables proporciones, parecían pertenecer á una especie diferente de los observados hasta el presente en el caballo.

TERCERA Y CUARTA EXPERIENCIA, *de fecha 15 de Agosto.* — Con el objeto de aclarar y dilucidar en parte la naturaleza de los microorganismos, se inocularon á las cinco de la tarde: 1.º, un conejo común con una gota de pulpa hepática, ingerida bajo la piel de la oreja izquierda, y 2.º, un conejillo de Indias con otra gota de la misma materia, inyectada también bajo la piel del muslo izquierdo. Ambos animales sucumbieron en la mañana siguiente; el conejo común muy temprano y el de Indias hacia el medio día. Los dos presentaban las mismas lesiones y los propios microbios que el conejo que había suministrado la materia inoculativa.

V

NATURALEZA MICROBIANA. — MICROBIOS PATÓGENOS. — MORFOLOGÍA, CULTIVOS, ACTIVIDAD Y MODO DE ACCIÓN DE LOS MISMOS. — ATENUACIÓN, EXALTACIÓN Y RESISTENCIA DE ESTOS MICROORGANISMOS Á LOS AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS. — ORIGEN DE ESTOS MICROBIOS.

Entre las enfermedades que atacan al caballo y que hemos designado con el epigrafe de afecciones tifoideas, ya bajo la denominación de afecciones gastrointestinales ó de gastroenteritis epizootica, ya bajo la de pneumonías tifoideas ó de pneumonías infecciosas, etc., etc., existen dos, á nuestro juicio, originadas ó producidas por dos especies de microorganismos hoy día perfectamente conocidos, gracias á la ayuda de las numerosas luces aportadas por nuestras recientes observaciones.

1.º — Naturaleza microbiana.

El cometido patógeno de ambos microorganismos creímos que debía responder á las tres indispensables y siguientes condiciones: 1.ª, comprobación de su existencia en las lesiones recientes del organismo enfermo (los microbios desaparecen por degeneración en las lesiones antiguas, pero la muerte puede conservar todavía algún detalle ó recuerdo de los mismos á pesar de su ausencia); 2.º, cultivo de dichos microorganismos en toda clase de medios artificiales; á este efecto los hemos

reproducido numerosas veces y obtenido en estado de pureza absoluta, y 3.º, determinación de la enfermedad en diversas especies animales con los cultivos más alejados de su punto de partida.

He aquí, á título de pruebas, la relación de algunos experimentos hechos con los caldos puros de cada microorganismo.

PRIMERA EXPERIENCIA. — Dos conejos fueron inoculados: uno con el cultivo del *diplococcus* expuesto al aire y el otro con un cultivo obtenido en el vacío; los dos roedores murieron á las once y á las doce horas respectivamente con todas las lesiones características de la enfermedad del *diplococcus*. La mezcla de ambos cultivos se inyectó en el pulmón y en la pleura de un caballo, al que transmitió igualmente la enfermedad con todas las lesiones propias de la pleuropneumonía, de la endocarditis, de la enteritis, etc.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — Una mezcla de los cultivos del *diplococcus*, uno de estos últimos expuesto al aire y el otro obtenido en el vacío (5.ª generación), mató á un conejo en menos de veinticuatro horas. La misma mezcla, inoculada el 2 de Junio en el pecho de un caballo, le transmite la enfermedad en grado alarmante, hasta el punto de encontrarse casi moribundo el día 5, que se sacrificó. La autopsia nos confirma la presencia del *diplococcus* junto con las lesiones propias del pericardio, de la enteritis, de la hepatitis, de la pleuropneumonía, etc., etc.

TERCERA EXPERIENCIA. — Un cultivo del *diplococcus* obtenido en el aire (8.ª generación), con veintidós días de fecha, mató igualmente á unos conejos inoculados en menos de veinticuatro horas. Una mezcla de dicho caldo con otro del *streptococcus* se inocula á un conejo, dando por resultado la sola enfermedad del *diplococcus*.

CUARTA EXPERIENCIA. — Un cultivo del *streptococcus* (5.ª generación), hecha también en el aire y con diez y seis días de antigüedad, mató asimismo á un conejo en veinticuatro horas.

QUINTA EXPERIENCIA. — El 8 de Julio fueron inoculados dos caballos con un cultivo del *diplococcus* (8.^a generación), de fecha 12 de Junio. Estos dos caballos son sacrificados á la mañana siguiente para las operaciones de la clase de cirugía, presentando uno las lesiones de una pneumonía incipiente y el otro las de una pleuropneumonía asimismo incipiente. El 8 de Julio inoculamos otros dos caballos con el cultivo del *streptococcus* (8.^a generación), también del 12 de Junio anterior; la inoculación fué hecha por inyección traqueal; ambos caballos fueron igualmente sacrificados como los anteriores para las operaciones de cirugía de la Escuela, presentando uno de ellos las lesiones de la pneumonía incipiente.

SEXTA EXPERIENCIA. — El 29 de Julio se inoculan varios conejos con el cultivo del *diplococcus* y de *streptococcus* mezclados (8.^a generación), de fecha asimismo 12 de Junio, produciendo la muerte de todos ellos en el término de treinta y seis á cuarenta y ocho horas.

Hemos expuesto de una manera clara y evidente la naturaleza de ambas enfermedades, principal cometido del presente trabajo; hemos demostrado también que intervienen dos microbios especiales, los cuales se distinguen por su forma, por sus cultivos y por sus efectos en el organismo.

2.º — Microbios patógenos; su morfología y sus cultivos.

Uno de estos microorganismos, el que nosotros hemos bautizado con el nombre de *streptococcus pneumoenteritis equi*, afecta la forma de cadeneta, de rosario, ó mejor, de una sarta de perlas; este microbio se compone de articulaciones redondeadas, yuxtapuestas en línea ó en fila, y tiene un diámetro de 0,3 á 0,5 μ . Las cadenas son tan pronto alargadas como cortas; á veces se encuentran formadas por gran número de elementos; en ocasiones se reducen á sólo algunas articulaciones que oscilan entre 5, 4, 3 y aun 2; en otras se encuentran;

ya articulaciones separadas, ya agrupadas, formando colonias irregulares. El agrupamiento y la disposición varían según el tejido y el medio en los cuales se encuentra el microbio. Las preparaciones hechas con los cultivos en caldo, con el hígado de los conejos enfermos por inoculación, con la sangre, el líquido pleurético del caballo, etc., nos han proporcionado muy bellos ejemplares de cadenas compuestas á veces de gran número de elementos, en tanto que las preparaciones hechas con los riñones, el bazo, etc., nos han suministrado cadenas generalmente más cortas. En ocasiones, cuando se examinan lesiones antiguas ó lesiones de enfermos en vías de curación, se encuentran numerosas células llenas de microbios aislados y deformados; el flagocitismo se presenta con la más clara evidencia. Sobre tal enfermo, que en un momento dado nos ha ofrecido muy bellos *streptococcus* en el líquido pleurético extraído por la toracentesis, no encontramos en el momento de la muerte sino células más ó menos llenas de microbios.

El segundo microbio, cuya acción patógena queda especificada, el que distinguimos con el nombre de *diplococcus pneumoenteritis equi*, se encuentra formado por anillos redondeados ú ovoideos; pero estos anillos ó articulaciones son más pequeños y más finos que los del *streptococcus*. Su diámetro varía entre 0,3 y 0 4 μ . El diplococo, visto á través de un gran diámetro, ofrece el aspecto de un zurrón ó de un bastoncito redondeado en sus extremos y estrangulado en su parte media. Si tal es generalmente su forma, si tal es de ordinario su aspecto, cuando se examina en preparaciones hechas con la sangre, con el hígado, con los cultivos, etc., se observa con frecuencia que tienen un aspecto algo diferente, que están agrupados de otra manera; cuando, por el contrario, se encuentran en estado de *micrococcus* libres, se ve que forman cortas cadenas de 3, 4 á 5 articulaciones.

El *streptococcus* y el *diplococcus pneumoenteritis equi* tienen algunos puntos de semejanza. Ambos se coloran fácilmente por los procedimientos ordinarios con las fuchsinas, con las violetas, etc., así como también por el procedimiento de Gram.

El primero de estos microorganismos es inmóvil; el segundo, en cambio, es móvil, ejecutando tres clases de movimientos, tales como los de trepidación, rotación y traslación. Cada uno conserva su forma y sus propiedades respectivas en el organismo y en los medios de cultivo. Los dos son aerobios y anaerobios; ambos pueden cultivarse en el aire y en el vacío; ambos se adaptan á cualquier clase de medios con tal que no sean los ácidos; los dos viven muy bien en los caldos, en las infusiones vegetales, en la gelosa, la gelatina y en la patata; uno y otro se desarrollan á la temperatura de 12°, 15° á 20°, si bien su multiplicación es muchísimo más activa de los 33° á los 37°.

Si bien ambos microbios se desenvuelven perfectamente en los medios artificiales y en ciertos organismos, sus cultivos y sus efectos ofrecen, no obstante, muy notables diferencias. Desarrollándose en los medios líquidos, el *streptococcus* da un precipitado blanquecino, coposo, en tanto que el *diplococcus* produce un precipitado más fino y como pulverulento. Ninguno de estos dos microorganismos se funde en la gelatina; en la gelosa y en la gelatina el *streptococcus* produce colonias blanquecinas, en forma de granulaciones bastante voluminosas, mientras que el *diplococcus* desarrolla colonias muy tenues, muy finas, como semejando un polvo muy sutil; esta diferencia de aspecto es sobre todo visible en los cultivos extensos ó profundos. Ambos microorganismos viven ó vegetan en la patata; pero el *streptococcus* forma una verdadera pradera; al poco tiempo su cultivo recubre el corte de la patata de una capa grisácea, espesa y de superficie sinuosa, al paso que el *diplococcus* origina el desarrollo de una capa menos espesa y, por consiguiente, menos pronunciada.

3.º — Modo de acción de los microbios; atenuación y exaltación de los mismos.

Los efectos de estos microbios en el organismo determinan también notables diferencias. Los dos son patógenos para el caballo, pudiendo hallarse reunidos en un mismo animal de igual modo que se les encuentra reunidos en algunos forrajes; se asocian, se unen, digámoslo así, y se distribuyen en común la explotación del organismo. No obstante, se les encuentra frecuentemente aislados, ya porque sea uno solo el introducido en el organismo, ya porque la concurrencia vital haya hecho desaparecer uno de ellos; la enfermedad que cada microbio determina es muy fácil de obtenerse por la inoculación de cada especie en el estado de pureza. El *streptococcus* tiene cierta particularidad, manifiesta sobre todo en el conejo, puesto que siempre va acompañada de una alteración de la sangre, es decir, de una diastasemia muy pronunciada.

El *streptococcus* y el *diplococcus* obran enérgicamente sobre el conejo; ambos microbios le hacen enfermar y le matan con rapidez cuando han pasado por el organismo de una serie de individuos de esta misma especie. Pero la enfermedad que cada uno determina es muy diferente, como se ve por las lesiones que una y otra producen. Los conejos que sucumben víctimas de la enfermedad del *diplococcus* tienen el hígado muy congestionado y frecuentemente acribillado de numerosos puntos grisáceos, debidos á una exudación interlobular; de ordinario existe también una pequeña cantidad de líquido derramado en el pecho, y á menudo se nota la pneumonía incipiente con *tractus* pseudomembranosos sobre la pleura; la sangre está menos alterada que en la enfermedad producida por el *streptococcus*; los intestinos encuéntranse menos congestionados también, no existiendo imbibición anacarada en el tejido subcutáneo. Muy otras son las lesiones originadas por la enfermedad del *streptococcus*. Se encuentra una imbibición anaranjada más ó menos extendida en el tejido subcu-

táneo; la sangre está siempre muy alterada, el corazón se encuentra equinosado, el hazo hipertrofiado y ennegrecido, los intestinos muy inflamados, etc. La diastasemia es muy exagerada, siendo ésta el carácter dominante cuando el *streptococcus* ha invadido el organismo del conejo. A veces, cuando se inoculan juntos y en una misma proporción los dos microbios en el organismo del conejo, á menudo no obra sino uno de ellos, que es el *diplococcus*, el que no establece ninguna promiscuidad con el *streptococcus* y al que francamente trata como enemigo y hasta suele reducirle á la impotencia.

Todo lo expuesto contribuye á establecer de la manera más evidente que ambos microbios son dos factores, dos agentes de dos diversas enfermedades; cada uno tiene ó posee caracteres propios y determina, por consiguiente, efectos especiales. Si las numerosas pruebas acumuladas dejasen alguna duda acerca de este hecho, los experimentos sobre el conejillo de Indias son de tal naturaleza que harían cesar aquélla. En efecto, el *streptococcus* no solamente no obra sobre el expresado roedor cuando se le inocula una mezcla de ambos microbios, sino que el *diplococcus* es el único que se desarrolla en el organismo y el único que produce su enfermedad, al tenor de lo que ocurre en el conejo común; pero la inoculación del *streptococcus* aislado no produce resultado alguno positivo. Nosotros hemos conseguido la muerte del conejillo de Indias inyectándole el *diplococcus* en el tejido subcutáneo, al paso que inoculándole el *streptococcus* no logramos la muerte de este animal. En sólo dos ocasiones conseguimos hacer sucumbir al conejillo de Indias por medio del *streptococcus*, pero esto fué cuando introdujimos el expresado microbio directamente en el peritoneo.

Aunque no hemos aislado todavía las substancias tóxicas de los citados microbios, no parece dudoso, sin embargo, que el *streptococcus* y el *diplococcus* secreten materias que se conduzcan en el organismo como los venenos, es decir, que determinan la intoxicación del mismo. En efecto, se puede lograr la muerte de un conejo en sólo algunos minutos cuando se le

inyecta en las venas cierta dosis de cultivo ó de materia virulenta. Por otra parte, la alteración de la sangre y los síntomas observados sobre los animales testimonian de un modo evidente que el organismo se encuentra intoxicado. De ahí el que aconsejemos el uso del forraje verde, del hierro, de los contra-venenos y de los evacuantes en el tratamiento de estas enfermedades.

La actividad patógena de ambos microbios es muy variable. Esa actividad se atenúa progresivamente en los cultivos ó caldos antiguos y hasta puede desaparecer en un momento dado.

Nosotros conseguimos el desarrollo de las dos enfermedades sirviéndonos de cultivos de uno y de dos meses; pero también hemos comprobado que, á partir de ese tiempo, el efecto patógeno es menos seguro y, por consiguiente, menos completo; la incubación es más prolongada, la enfermedad menos grave y la terminación favorable por lo general. Con cultivos en caldo hemos fracasado, ya con el del *diplococcus*, ya con el del *streptococcus*, cuando estos cultivos tenían ya seis meses después de su primera siembra. En los organismos que resisten á la enfermedad, la actividad patológica de ambos microbios se atenúa igualmente, y la inoculación de una materia virulenta, tomada de lesiones antiguas ó en vías de curación, sólo va acompañada de efectos moderados, es decir, muy poco acentuados ó nulos. Nosotros hemos comprobado esta particularidad de un modo inequívoco. A este propósito inoculamos á tres diferentes conejos con el líquido pleurético de un caballo afectado de la enfermedad del *streptococcus* sin lograr la muerte en ninguno de aquéllos. Estas inoculaciones se practicaron con el líquido extraído por medio de la toracentesis ocho y once días después de iniciada la enfermedad. La materia inoculada era morcuzca, y aunque contenía numerosos microbios, éstos ya habían perdido su primera actividad. Una atenuación parecida se produce también en los microbios que viven en el medio exterior, en las aguas, en los forrajes, etc.; de esta manera se concibe que la predisposición, y una predisposición acentuada, sea necesaria para que los individuos que por esta ó

por la otra causa los introducen en su organismo sientan ó experimenten altos efectos más ó menos completos. Y de hecho puede afirmarse que las enfermedades que los microbios determinan no se declaran sino en los animales preparados por influencias debilitantes ó en aquellos otros que reciben grandes cantidades de los mencionados parásitos.

Después de una atenuación más ó menos acentuada, el *streplococcus* y el *diplococcus* pueden recuperar su actividad patógena ó adquirir de nuevo su primitiva virulencia. Este fenómeno se produce naturalmente en el organismo de los enfermos de gran receptibilidad, obteniéndose de una manera matemática cuando se cultivan estos microbios en el organismo del conejo. Después de algunas emigraciones ó siembras sucesivas de conejo á conejo, se obtienen prontamente virus muy violentos, no sólo para los animales de la última especie, si que también para los solípedos; se puede, en la tercera ó en la cuarta generación, conseguir virus capaces de matar al conejo en pocas horas. A veces se obtiene del propio modo cierto refuerzo virulento por la siembra de dichos cultivos en medios vírgenes ó recientemente preparados.

4.º — Resistencia de los microbios á la desecación y á la putrefacción.

La resistencia del *diplococcus* y del *streptococcus* á la acción esterilizante de los agentes físicos y químicos merece ser conocida, para determinar así, de un modo claro y preciso, su profilaxis y su terapéutica racionales. Nosotros hemos emprendido algunos trabajos con este objeto, y los resultados obtenidos, aunque incompletos é imperfectos á veces, tienen, sin embargo, relativa importancia.

La desecación en la obscuridad y en la luz y á una temperatura oscilante entre 5, 10, 15 y 20 ó 25º, conservan cierto tiempo la propiedad patógena de uno y otro parásito. Es natural

que sea así, puesto que hemos logrado el desarrollo de una y otra enfermedad con los forrajes recolectados algunos meses antes, y aun con los de uno, dos y tres años. Los numerosos casos en que hemos extraído los microbios de los forrajes determinan de un modo claro y evidente su resistencia á la desecación. No obstante, hemos intentado comprobar el fundamento de esta conclusión por experiencias realizadas con materia virulenta extraída á los conejos, pudiendo resumirse como sigue los resultados obtenidos.

Una pulpa, preparada con mezcla del hígado y de la sangre de un conejo muerto por el *streptococcus*, fué colocada sobre *papel buvard* y expuesta durante cinco días á la estufa, la cual marcaba 39°; después de esta desecación el virus de referencia no perdió nada de su actividad, y conservado fuera de la estufa su virulencia fué siempre la misma, no sólo en los cinco y veinte días primeros, sino que también cinco meses y medio después. Otra pulpa, preparada de igual manera que la precedente, con mezcla del hígado y de la sangre de un conejo muerto por el *diplococcus*, desecada en las mismas condiciones que la anterior y guardada en la obscuridad, conservó igualmente su virulencia por espacio de cinco meses y medio, pero su energía era más débil que la del *streptococcus*; con esta pulpa logramos transmitir la enfermedad á un conejo, si bien no se le produjo la muerte. Además, el *diplococcus* nos pareció menos resistente en todos nuestros ensayos con la materia desecada. Los dos microbios resultan aun patógenos después de una desecación de algunos días á la temperatura del laboratorio, oscilante entre 12 y 25°; pero se observan notables diferencias según que se trate del uno ó del otro. La materia del *streptococcus*, extendida en capas delgadas y desecada, ora en la obscuridad, bien á la luz, ya por el ácido sulfúrico, después de una desecación de nueve días, produjo la muerte del conejo muy rápidamente.

La materia del *diplococcus*, tratada de idéntica manera que la precedente, se encuentra ya muy atenuada al séptimo día. Queda, pues, comprobado que el *streptococcus* soporta mejor

la desecación; nos ha parecido también que ambos microbios se conservan mejor en los forrajes que en las materias animales desecadas ó putrefactas.

El *diplococcus* y el *streptococcus* soportan por cierto tiempo la putrefacción, conservando igualmente bastantes días su poder morbígeno en el seno de las materias orgánicas putrefactas y en las aguas corrompidas. En algunas ocasiones, las pulpas y los restos de los órganos abandonados á la putrefacción, al aire, á la luz ó á la obscuridad, pierden con bastante rapidez su virulencia; á los cinco días de putrefacción en esas condiciones en el mes de Junio, el *streptococcus* y el *diplococcus* pierden su actividad, no pudiendo, por consiguiente, determinar la muerte de un conejo. Mas los dos microbios resisten mucho tiempo cuando la materia virulenta está unida á una gran cantidad de agua abandonada á la descomposición ó á la putrefacción; á los cinco días, estos microbios causan la muerte rápida del conejo que anteriormente no sucumbió por la mencionada virulencia. Parece, pues, que la conservación de la actividad virulenta de ambos microorganismos, contrariada por la putrefacción de las materias animales, se asegura en las aguas y en las disoluciones vegetominerales; parece también que en el *purín* y en los estiércoles pierden rápidamente su virulencia, en tanto que las aguas encharcadas é infectadas la conservan muchísimo más tiempo. Dicha manera de conducirse la virulencia de los microbios está, á veces, corroborada por la observación practicada con los cultivos en caldo, abandonados á la putrefacción; á los nueve días de exposición al aire impuro, dichos parásitos perdieron toda su actividad virulenta.

Los datos que anteceden, relativos á la acción de la desecación y de la putrefacción, son de la mayor utilidad y á la vez un jalón muy cierto para guiar al práctico en el empleo de una profilaxis conveniente.

5.º — Resistencia de los microbios á los agentes químicos.

Hemos practicado con algunos agentes químicos cierto número de experimentos con el fin de señalar el poder microbicida de dichos productos. El empleo de sustancias químicas puede ser útil tanto para la desinfección cuanto para el tratamiento y la profilaxia de las enfermedades. Hemos utilizado á este efecto los ácidos minerales por haber observado que la ingestión de la materia virulenta podía resultar inofensiva mediante la acción probable de los jugos digestivos; hemos, igualmente, experimentado con cierto número de productos preconizados en el tratamiento de las afecciones tifoideas del caballo; hemos empleado las soluciones acuosas, mezclando una cantidad determinada de solución con otra ya señalada de virus fresco ó de virus previamente desecado. De ordinario, estas mezclas se realizaron en las proporciones de tres á cinco partes de solución por una parte de virus; el contacto de ambos componentes fué de cinco, diez, quince y veinte minutos, después de los cuales una parte de la mezcla fué inyectada en las venas á un conejo común. Semejante manera de proceder tal vez no sea irreproachable, mirada desde el punto de vista científico; pero, en cambio, los resultados así obtenidos fueron comparativos porque todos los agentes experimentados lo fueron de la misma manera, ya que no á la misma dosis, pues todos fueron inoculados al mismo tiempo que el virus sobre el que los expresados agentes actuaron. Hemos tenido la suerte, entre las sustancias ensayadas, de encontrar algunas capaces de destruir ó de hacer inofensivos ambos microbios, después de un contacto relativamente corto, realizado antes de la inoculación, habiendo comprobado además que otros muchos productos de entre los señalados con este objeto resultan ineficaces ó demasiado débiles para desempeñar el verdadero cometido microbicida.

Entre los agentes químicos de la primera categoría están los ácidos *sulfúrico*, *nítrico*, *clorhídrico* y *fénico*, el *percloru-*

ro de hierro y el agua iodada. La solución al 2 por 100 de los ácidos mencionados, empleada en la cantidad de cinco partes de la misma por una de virus fresco ó desecado, hace inofensivos al *streptococcus* y al *diplococcus* en el breve tiempo de veintidós, veinte, quince y doce minutos. Es, asimismo, suficiente el contacto de doce minutos para esterilizar el *streptococcus* y el *diplococcus* desecados á la solución de los ácidos clorhídrico y sulfúrico. El virus fresco se esteriliza á los cinco minutos por medio del ácido sulfúrico cuando se trata del *diplococcus*. En resumen, la solución al 2 por 100 de los ácidos sulfúrico, clorhídrico, nítrico y fénico puede considerarse como capaz de esterilizar ambos virus, cualquiera que sea el estado de los mismos, en el término de quince á doce minutos de contacto. Los ácidos sulfúrico y clorhídrico parecen los más activos; sin embargo, á veces han fracasado en las citadas condiciones. El agua iodada en saturación, sin adición del ioduro de potasio, puede esterilizar el *diplococcus* á los quince minutos, cuando se trate de una mezcla de cinco partes de la solución con una de virus; pero su acción no es segura en ese lapsus de tiempo. En estas condiciones, el agua mencionada no destruye al *streptococcus*. La solución al 5 por 100 del percloruro de hierro, mezclada en la cantidad de cinco partes de la misma por una de virus, no esteriliza con seguridad el *streptococcus* fresco, sino después de quince minutos de contacto; pero si esta solución puede destruir al *diplococcus* fresco en idénticas condiciones, su acción no resulta absolutamente cierta.

Entre los agentes poco activos y, por lo mismo, poco dignos de inspirar confianza, se encuentran el ácido bórico, el borato de sosa, el sulfato de cobre, el de hierro, la sal marina, el emético, el nitrato de potasa, el vinagre, etc. La solución de ácido bórico al 4 por 100 no produce efecto alguno sobre dichos microbios, aun después de quince minutos de contacto. Igual resultado hemos obtenido con la solución al 5 por 100 del borato de sosa, del sulfato de hierro, del emético y del nitrato de potasa; idéntico resultado negativo logramos con una solu-

ción al 10 por 100 de sal marina, de sulfato de sosa y de agua fuertemente avinagrada. La solución al 2,5 por 100 de sulfato de cobre algunas veces nos dió felices resultados; pero de todos modos su acción no es eficaz, ni mucho menos segura, sino después de un contacto de quince minutos.

6.º — Origen de los microbios.

El 18 de Julio de 1889, á consecuencia de un experimento practicado en un potro joven, cuyo estiércol no contenía *streptococcus* antes de suministrarle la materia infectante, pero que los presentó después de consumir el pienso necesario, suscribimos la siguiente observación en nuestro registro de experiencias:

“El joven solípedo de que nos ocupamos se hallaba indemne antes de ingerir la materia virulenta con *streptococcus* suministrada el 7 y el 9 de dicho mes, puesto que su estiércol no produjo la enfermedad en el conejo. Después de haber tomado tres dosis infectantes el animal no parecía enfermo, y, sin embargo, el 18 del mismo mes, ó sea nueve días después de la última ingestión del *streptococcus*, su estiércol produjo esta última enfermedad en el conejo.” Parece, pues, que la ingestión del precitado microbio por el caballo exige, para producir la enfermedad, la intervención de alguna otra influencia. Parece también que este microbio pasa de agente saprógeno al de agente patógeno en condiciones aún no bien determinadas. Saprógeno en los medios exteriores donde se conserva algunos meses, á pesar de la desecación y de otras diversas influencias; saprógeno en el organismo, cuando se introduce por ciertas vías (digestivas); pero si falta alguna predisposición necesaria resulta patógeno en ciertos casos y hasta parece adquirir una actividad progresiva por su paso en el organismo, sobre todo cuando se inocular en los comienzos de la enfermedad que determina.

El *streptococcus* y el *diplococcus pneumoenteritis equi* pro-

ceden, indudablemente, del suelo, como los de la septicemia, los del tétanos, etc. Estos microorganismos se elevan del suelo por las salpicaduras producidas por las lluvias, y son, á la vez, arrastrados por las aguas; se les encuentra en los forrajes, en los henos, en las alfalfas, en las avenas averiadas ó descompuestas, inundadas de fango y recolectadas en terrenos pantanosos; pueden existir también en las aguas corrompidas ó estancadas. La infección de los forrajes es el resultado de un mecanismo fácil de comprender. Todo forraje mojado, averiado, empapado é inundado de agua, es un medio de cultivo muy apto para el desarrollo de ambos microbios; la simiente procede del suelo y la evolución ocurre con tanta más celeridad cuanto que los días subsiguientes á la recolección mencionada resultan ó son más calurosos. Cuando después de esto el forraje se deseca, los micròbios quedan adheridos con toda clase de polvo á la superficie de las plantas y de las simientes ó granos y en las hendiduras de la corteza. Estas afirmaciones no son ilusiones nuestras, pues veremos más adelante cuán fácil es extraer dichos microbios de los forrajes y hacerles producir al momento la enfermedad; se verá también cómo la infección se desarrolla por el intermedio de los forrajes y del agua. Esto nos explica el porqué la expresada afección puede ofrecerse ó presentarse ya de un modo enzoótico, ya epizoótico.

VI

ETIOLOGÍA. — LA INFECCIÓN POR LAS AVENAS Y LOS FORRAJES AVERIADOS ES LA CAUSA REAL DE LAS PNEUMOENTERITIS. — EXPERIENCIAS DE INFECCIÓN. — LA TRÁQUEA ES PARA LOS MICROBIOS DE LOS FORRAJES LA VÍA DE PENETRACIÓN MÁS SEGURA. — EL CANSANCIO Y LOS ENFRIAMIENTOS CUTÁNEOS CONSTITUYEN, SOBRE TODO ASOCIADOS, PODEROSAS CAUSAS COADYUVANTES. — LA ACLIMATACIÓN ES OTRO MEDIO INFECTANTE. — LA PRIMERA INVASIÓN NO CONFIERE, DE UNA MANERA ABSOLUTA, LA INMUNIDAD. — ¿EL “STREPTOCOCCUS,” EVITA EL ATAQUE DEL “DIPLOCOCCUS,” Y VICEVERSA? — EL CONTAGIO NATURAL ES MUY RARO.

1.º — La infección por las avenas y los forrajes averiados es la causa real de las pneumoenteritis. — La tráquea constituye para los microbios de los forrajes la vía de penetración más segura.

La alimentación por los forrajes averiados se ha invocado siempre para explicar el desarrollo de las enfermedades epizóticas, sea cualquiera la causa principal, bien se la considere simplemente como coadyuvante ó accesoria de alguna otra causa más poderosa: el contagio.

Mas es preciso indicar que los forrajes estaban alterados ó hay que suponerlo así, ya por el enmohecimiento de los mismos, ya por el limo ó lodo depositado en aquéllos por las aguas desbordadas de su curso ordinario.

Los que en el momento de la recolección se hayan mojado ó lavado por lluvias abundantes, pueden considerarse como alimentos más bien insuficientes que esencialmente dañosos; sin embargo, cuando el suelo no está en absoluto cubierto por la vegetación, cual sucede en muchas praderas artificiales, ó cuando dicho forraje ha sido revuelto por el continuo trabajo de numerosos topes, el forraje mojado puede mancharse á su contacto con el suelo; añadamos á esto que la desecación se hace con lentitud y hasta con cierta dificultad; los tallos y las hojas no cesan de cubrirse de vegetales criptogámicos, entre los cuales pueden encontrarse algunos patógenos. Con relación á los forrajes, que sin estar desde luego alterados no ofrecen, sin embargo, un olor aromático francamente agradable, se comprende muy bien y hasta llamará la atención del práctico que la propiedad alimenticia de los mismos deje mucho que desear; pero aun así y todo, se les acepta por la industria, por el comercio y aun por el mismo ejército. Forrajes aun menos aceptables, pues aunque el barro ó el enmohecimiento sean muy manifiestos ó estén muy acentuados, son igualmente lanzados al consumo, ya por los propietarios que los recolectan, ya por los que comprándolos á muy bajo precio creen encontrar así una compensación en la cualidad nutritiva de que carecen.

En virtud de lo expuesto, hemos comprobado que esas diversas propiedades de los forrajes, á los cuales además conviene añadir los henos demasiado viejos y en cierto modo *usados*, ocultan ó encubren sin duda en la superficie de los tallos y de las hojas los microorganismos característicos de la epizootia que nos ocupa.

Pero todavía hay más, aun hemos realizado otra prueba: en la avena pueden existir igualmente los mismos gérmenes, sobre todo en la que no ofrece el olor franco que caracteriza el grano maduro, bien recolectado y conservado, y en la que este olor es desagradable, recordando con más ó menos intensidad la acidez y el enmohecimiento.

Todos nuestros lectores conocen las condiciones en que se practica la recolección de la avena. Los cultivadores acostum-

bran á dejarla *agavillada*, ó en capas delgadas, esparcida por el suelo durante cierto tiempo, varias semanas á veces, no levantándola hasta después de haber recibido alguna lluvia, pretendiendo que la simiente gana así en calidad y que se recoge más granada ó nutrida. Cuando la lluvia es pasajera y el buen tiempo permite recoger en seguida las gavillas bien secas, el engavillado no puede determinar grandes ni graves inconvenientes; pero es claro que no sucede lo propio cuando las lluvias son continuas ó pertinaces, pues entonces, y sin la germinación del grano, que afortunadamente exige cierto tiempo, la semilla puede ensuciarse por su contacto con el suelo ó por los salpicados pulverulentos levantados por las lluvias. Creemos inútil manifestar que, cuando la humedad no desaparece en absoluto, esta misma simiente, aunque se coloque en montón, se cubrirá de criptógamas microscópicas, cuyos gérmenes, esparcidos por todas partes, ya no tienen necesidad alguna del contacto del aire para desarrollarse.

Después de haber encontrado en las materias de las deyecciones intestinales de los caballos enfermos, y lo mismo en el estiércol de algunos de dichos animales que no presentaban ningún síntoma de la afección reinante, los mismos microorganismos reconocidos siempre en el seno de las lesiones orgánicas y que sospechamos existiesen en los alimentos, una observación clínica nos estimuló á practicar inmediatamente las pruebas necesarias para comprobar si nuestra suposición era ó no fundada. Entre los enfermos en que el termómetro marcaba una súbita elevación de 2° encontramos uno que aún tenía ante sí un puñado de alfalfa descompuesta y que sin duda había sido fraudulentamente introducida en una gavilla de mejor calidad. Con esta alfalfa practicamos nuestra primera experiencia demostrativa de la nocividad de los forrajes.

Es evidente que los microbios patógenos se desarrollan en los tallos de las plantas forrajeras y en los granos de la avena, siendo introducidos diariamente por esa misma circunstancia en el aparato digestivo de los animales; además, estos microorganismos deben penetrar bajo la forma de polvo en las vías

respiratorias; de esta manera se encuentran explicadas la génesis de la enfermedad y la forma epizóotica que la misma reviste.

¿Qué procedimiento convenía adoptar para los nuevos experimentos que íbamos á realizar?

Nos pareció el mejor dirigirnos al tubo digestivo, máxime teniendo en cuenta que la alimentación con los forrajes sospechosos, practicada diariamente en gran escala, desarrolló la enfermedad con todos los caracteres de una verdadera experimentación, y saber asimismo nosotros que entre los animales sometidos á dicho régimen existían algunos que tenían infectado el aparato digestivo. Era, pues, preferible, en nuestra opinión, recurrir á la mucosa de las vías respiratorias, donde las experiencias anteriores nos permitieron sospechar como presumible una penetración ó una infección más segura; pero en vez de inhalar algún polvo hicimos tomar la parte sometida de los alimentos sospechosos á un lavado con la menor cantidad posible de agua, y utilizar en inyecciones traqueales ó en inyecciones venosas el líquido más ó menos turbio así obtenido.

Sábase que en las vías aéreas las inyecciones de agua pura no producen ninguna molestia; mas si en lugar de agua pura se sirve el experimentador de agua inofensiva por sí misma, pero probablemente cargada de partículas inso'ubles, inertes ó vivientes, el líquido será absorbido y las partículas se fijarán sobre las mucosas, exactamente igual que si dichas partículas orgánicas hubiesen sido transportadas por la columna del aire inspirado; orgánicas ó inertes, estas partículas serán destruídas ó rechazadas; si son minerales, serán suceptibles, hiriendo la mucosa, de favorecer la penetración ó absorción de las partículas vivientes, la de los microbios, que podrán por sí mismos, y en virtud de sus propios movimientos, abrir ó encontrar una vía á través de los tejidos.

En las venas, el agua pura inyectada en pequeña cantidad no determina acción nociva alguna, pero si aquélla se encuentra cargada de gérmenes vivientes, mezclados éstos con el líquido sanguíneo serán arrastrados y transportados á todos los

órganos, en los que se multiplicarán si encuentran las condiciones necesarias para su desarrollo.

Para preparar el líquido de inyección hemos procedido de la manera siguiente:

Persuadidos de que la introducción de un litro de líquido en la tráquea es suficiente, sumergimos y dejamos macerar, por más ó menos tiempo, según los casos, en litro y medio ó dos litros de agua, toda la cantidad de heno que con el expresado líquido podía humedecerse. Cuando se necesitaba esta cantidad se la extraía de tiempo en tiempo y se la reemplazaba por otra tratada de igual manera; después, el todo, se le sometía á la acción de la prensa. El líquido así recogido fué filtrado á través de un lienzo fino y se le dejó decantar por espacio de algunos momentos, de manera que se conservara el litro del fondo lo más cargado posible de partículas vivas. Este último líquido fué inyectado de una sola vez en la tráquea de los caballos que nos sirvieron para la experimentación, con la ayuda de una aguja cánula, á fin de producir el menor traumatismo deseable. Las inyecciones intravenosas se practicaron, exclusivamente, sobre conejos; estos roedores sólo recibieron algunos centímetros cúbicos del líquido expresado.

Expuesto lo anterior, daremos cuenta de los numerosos experimentos practicados por nosotros según este orden de ideas.

A) EXPERIENCIAS REALIZADAS CON LA ALFALFA

PRIMERA EXPERIENCIA. — El 30 de Junio, un puñado de alfalfa de pésima calidad nutritiva se pone á macerar en agua fría destilada. De un amarillo terroso y de un olor muy desagradable, la mencionada alfalfa, evidentemente fangosa y algún tanto mohosa, deja mucho polvo cuando se la agita; su maceración exhala el olor propio del estiércol y proporciona un depósito térreo muy abundante.

Inoculada á un conejo por la vía venosa, esta maceración le produjo la muerte al cabo de veintiuna horas. Las lesiones son las de-

terminadas por los *streptococcus* de esta epizootia: violenta congestión de todos los intestinos; congestión del bazo, el que se encuentra ennegrecido y de un volumen enorme; congestión del hígado y de los riñones; vascularización del epiploon; pulmón indemne; diastasemia. Las preparaciones hechas con el bazo comprueban el desarrollo de notables *streptococcus* aislados ó reunidos en masas considerables; se les ve también disociados bajo las formas de *micrococcus* y de *diplococcus* voluminosos.

Como se ve, la muerte del conejo inoculado fué muy rápida, y las lesiones las características en algunos individuos inoculados con las materias más virulentas suministradas por el caballo. Añadamos á esto que la sangre del citado conejo nos sirvió para inocular á otros dos, uno en las venas y el otro en el tejido conjuntivo subcutáneo; ambos murieron igualmente, el primero á las once horas y el segundo á las treinta, presentando los dos las mismas lesiones y los mismos microbios que el precedente. En fin, con el objeto de comprobar la acción de estos últimos en el conejillo de Indias, inoculamos uno de estos animales por la vía hipodérmica con la sangre del último conejo común. El de Indias, observado por espacio de más de seis semanas, no parecía estar enfermo.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — El 2 de Julio, una segunda muestra de alfalfa, tomada de un nuevo lote de bastante mal aspecto, fué sometida á la maceración como en el caso precedente. El olor de este forraje es poco desagradable; su color amarillento parece debido á las salpicaduras ocasionadas por la lluvia en el momento de la recolección; el resto del líquido da un depósito terroso bastante abundante.

Este líquido fué inoculado á dos conejos, que le resistieron. Debemos decir, sin embargo, que uno de estos animales fué anteriormente inoculado sin éxito alguno. Faltos de conejos en aquel momento no pudimos continuar esta experiencia, que, en razón de la mala propiedad de la alfalfa, requería, no obstante, algunas otras experiencias. Creemos, sin embargo, que el resultado negativo obtenido en este caso, así como el conseguido en algunos otros análogos, sobre todo en el caballo, fué debido á la pequeña cantidad del

líquido inyectado, el que contenía, sin duda, muy pocos microbios patógenos para que ellos pudiesen revelarse.

B) EXPERIENCIAS REALIZADAS CON EL HENO DE LAS PRADERAS NATURALES

PRIMERA EXPERIENCIA. — El 2 de Julio, una muestra de heno muy verde, procedente de una excelente pradera, de olor aromático muy agradable, en una palabra, recolectado en excelentes condiciones y constituyendo, por tanto, un alimento de naturaleza extraordinariamente superior, se extrajo de la ración de un caballo del ejército, el que se hallaba en tratamiento en la Escuela de Veterinaria de Lyon. Este heno fué puesto á macerar en el agua. El líquido así obtenido era muy aromático, un poco verdoso y sin depósito alguno durante la decantación. Dos conejos comunes reciben una inyección venosa de este líquido, los cuales no presentaron ningún síntoma de la enfermedad epizoótica reinante.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — El 4 de Julio, un puñado de heno fermentado, llamado *heno de Bourgogne*, de color morenuzco y de olor poco grato por haberse criado al pie de una tapia húmeda, se le deja macerar en agua fría durante una media hora. Se extrae litro y cuarto de este líquido, de color obscuro, pero que no había adquirido todavía un olor francamente desagradable; dicha maceración no dejó depósito terroso alguno, sino un polvo muy tenue, formado al cabo de breves instantes de reposo. El heno, así lavado, adquirió el olor aromático, no muy fuerte, que caracteriza al heno fermentado.

Con excepción de algunos centímetros cúbicos que se reservaron para otro experimento, todo el líquido restante se inoculó, á las seis de la tarde, por la tráquea, á un caballo viejo, entero y bien conformado; este animal se supo que con anterioridad había recorrido un largo trayecto; pulso, 42; respiración, 14; temperatura, 38°,3.

Llevado á la caballeriza, el enfermo expele excrementos bastante secos, los que fueron recogidos y después utilizados para otro

experimento, del cual hablaremos más adelante. Más tarde, el caballo en cuestión expulsa una orina de color rojizo; tiene algunos golpes de tos, pero esto no le impide comer.

A las ocho se encontraba echado el animal, quejándose y aparentando tener los dolores propios del cólico; en un momento dado, este caballo se coloca sobre el dorso, después se levanta para echarse de nuevo. Si el animal permanece de pie un momento, se retira del pesebre y no echa una mirada al alimento; las orejas y las extremidades se encuentran un poco frías; los excrementos, reblandecidos, fueron abundantes; el animal tiene también abundante urinación; temperatura, 38°; pulso, 42, y respiración, 24.

El 5 de Julio, á las seis de la mañana. — El animal está levantado; come, sí, pero con muy poco apetito: temperatura, 38°,1; pulso, 44, y respiración, 14.

El mismo día, á las seis de la tarde. — El enfermo se encuentra muy triste; los excrementos continúan reblandecidos; la inapetencia es completa; temperatura, 39°,1; pulso, 48, y respiración, 9.

El 6 de Julio el animal se halla en el mismo estado.

El 7 de Julio. — La tristeza del caballo y la inapetencia subsisten; una tos profunda y quejumbrosa acomete al enfermo de tiempo en tiempo; las paredes pectorales se encuentran sensibles á la percusión, así como á la presión los espacios intercostales del animal. A las seis de la mañana el enfermo acusaba: temperatura, 40°; pulso, 48, y respiración, 12. A las seis de la tarde: temperatura, 39°,8; pulso, 51, y respiración, 12.

El enfermo fué sacrificado el día 8 de Julio.

Lesiones. — Derrame pleurético de cerca de dos litros de un líquido, cuyo color se asemejaba al vino de Málaga; un poco de vascularización pleurética y de exudado amarillento y adherente; pneumonía del costado derecho; la parte hepatizada, central, tiene un volumen mayor que dos puños; todo alrededor, el pulmón se halla congestionado; las dos lesiones, reunidas (hepatización y congestión), tienen el volumen de una cabeza humana; ambas afectan la forma lobular; la hepatización ofrece un color amarillento; el tejido, muy desmenuzable, hállase infiltrado de materias fibrinosas; los lóbulos, congestionados, dejan correr una serosidad

rosácea y espumosa; ambos lóbulos están como disecados por una serosidad muy amarillenta, que se infiltra en los tabiques. Todas estas lesiones son recientes. En la región correspondiente, el pulmón izquierdo presenta un núcleo congestivo del volumen de un puño. Los riñones se encuentran congestionados; vese en la substancia cortical una abundante hemorragia. La articulación coxofemoral izquierda está llena de abundante sinovia rojo oscura.

He ahí, pues, una pleuropneumonía con nefritis y artritis, determinada por la inyección intratraqueal de una maceración del *heno de Bourgogne*, ligeramente averiado.

Quedaba por saber si estas lesiones contenían los microorganismos patógenos de la epizootia reinante. Para comprobar esto se inyectó venosamente á un primer conejo un centímetro cúbico de una mezcla hecha con el líquido del derrame pleural y el suero obtenido por expresión del pulmón enfermo. El conejo sucumbió al momento. Un segundo congénere, inoculado de la misma manera con un tercio de centímetro cúbico de la misma mezcla, muere también entre las trece y catorce horas después de la inoculación, presentando las lesiones que caracterizan á la vez las del *streptococcus* y las del *diplococcus*. Las preparaciones hechas con el hígado, el bazo y los riñones acusaban la presencia de *micrococcus*, de *diplococcus* y *streptococcus*. Las dos variedades de microbios parecen encontrarse juntas, si bien predominando el *diplococcus*.

Decíamos también que el excremento suministrado por el caballo, inmediatamente después de la inyección traqueal, nos sirvió para inocular á un conejo, el cual murió en la noche siguiente, presentando todas las lesiones producidas por la enfermedad de *streptococcus* con numerosos microbios de esta última especie en el líquido sanguíneo. El caballo de referencia tenía, desde luego, infectadas las vías digestivas, todo lo que, sin embargo, no fué obstáculo para que el animal adquiriese una grave afección de las vías respiratorias.

TERCERA EXPERIENCIA. — El 5 de Julio recibe un conejo en inyección venosa 2 centímetros cúbicos del líquido en maceración, utilizado la vigilia anterior en el caballo cuya observación acabamos

de exponer. El resultado de esta nueva experiencia fué negativo, lo que puede atribuirse, ya á una inmunidad natural del animal, ya, es lo más probable, á la pequeña cantidad del líquido inoculado, en el cual los microbios patógenos debían encontrarse en muy pequeño número.

CUARTA EXPERIENCIA. — El 7 de Julio, un puñado de *heno de Borgoña*, igualmente fermentado y exhalando un olor aromático bastante agradable, procedente de una casa en la que hubo algunos enfermos, fué tratado por el agua fría de igual manera que para los precedentes experimentos. Con este líquido inoculamos dos conejos, de los cuales uno murió en la noche siguiente y, en cambio, el otro ni siquiera se sintió molestado. Las lesiones anatómicas observadas en el primero fueron las producidas por los *diplococcus*, que se encotraban abundantemente en la sangre.

QUINTA EXPERIENCIA. — El mismo día 7 de Julio se preparó una maceración con heno del país, grosero, no aromático, exhalando un olor análogo al de un pantano después de haber sido removido. Esta muestra de heno nos fué suministrada por un propietario que había perdido dos animales por consecuencia de la epizootia reinante.

Dos conejos fueron inoculados: uno sucumbió en menos de doce horas, presentando las lesiones todas de la enfermedad producidas por el *streptococcus*. Este microbio se encontraba asimismo en gran cantidad en el hígado, en la sangre y en los riñones.

SEXTA EXPERIENCIA. — El 12 de Julio, una muestra de heno, tomado en casa de otro propietario recolector, que también había tenido sus caballos afectados de la fiebre tifoidea, nos fué enviada por conducto de Mr. Ory, Veterinario en Feurs. Este heno, de mediana naturaleza, debió mojarse en el momento de la recolección. Se le trata como en los casos precedentes y se inocula el agua de la maceración á dos conejos, de los cuales uno resiste la morbois, pero el otro sucumbe próximamente á las treinta horas.

Las lesiones anatómicas observadas fueron las mismas que deter-

mina el *streptococcus*; en las preparaciones microscópicas se encontraba dicho microorganismo en cantidades considerables, sobre todo en el hígado.

SÉPTIMA EXPERIENCIA. — El 18 de Julio, con el mismo heno (parte del que habíase utilizado en la experiencia anterior), se prepara una nueva maceración, que le fué inyectada en la mañana del expresado día, en la cantidad de cinco cuartos de litro, en la tráquea, al potro que ya nos sirvió para el experimento citado en la undécima experiencia del capítulo *Transmisión de las pneumo-enteritis al caballo*. En el momento de la inoculación la temperatura rectal era de 38°,7.

Durante la operación, el animal tosía; llevado á la caballeriza, expulsó una orina blanquecina, sedimentosa, y después excrementos bastante secos; en el momento se presentaron la dispnea y algunos ligeros cólicos; los excrementos expulsados en menos de una hora eran muy blandos y de un modo continuo; las evacuaciones urinarias se sucedían igualmente con pequeños intervalos; el líquido, por completo modificado, ora era claro, ora amarillo rosáceo. Todo el día el potro en cuestión se encontró triste y rehusó en absoluto la alimentación.

El 19 de Julio, á las ocho de la mañana, el animal se encuentra menos triste y procura comer. En ambos costados, así como hacia la parte baja de la espalda, la presión intercostal desarrolla el dolor y hasta parece que existe un poco de submastitis. Los excrementos recobraron su consistencia habitual. Temperatura, 40°,1; pulso, 72, y respiración, 38.

El 20, á las ocho de la mañana. — Apetito; la piel se encuentra un poco fría en el tercio posterior; temperatura, 39°,3; pulso, 62, y respiración, 20.

El 21. — Estado general satisfactorio, si bien el pecho estaba dolorido en los mismos puntos; temperatura, 39°,4; pulso, 66, y respiración, 18.

El 23. — El apetito es devorante; á pesar de esto, el animal estaba flaco; la orina era sedimentosa y la temperatura descendió á 38°,3. Creyendo que el animal se curaría se trató de dar á la enfermedad

experimental una fase aguda, determinando un enfriamiento de la piel muy marcado. A este objeto se humedece por completo al enfermo con agua bastante fría á las diez y media y á las once y media de la mañana, y á las tres y media, cinco y seis y media de la tarde. Estas abluciones se renovaron muy frecuentemente, porque el animal se secaba con rapidez sin enfriársele la piel.

El 24. — La temperatura rectal acusa $39^{\circ},4$; mas á pesar de lo difícil que le era mover el tercio posterior, parece que los movimientos del individuo son menos torpes; los miembros están rígidos; las articulaciones se doblan apenas; sin embargo de esto, el apetito continúa. Se renuevan las abluciones como el día anterior.

El 25. — Temperatura, 39° ; pulso, 60, y respiración, 16.

Del 25 al 29, día en que el animal fué sacrificado, se comprueba que, si bien el apetito se sostiene, el enflaquecimiento se pronuncia cada vez más; los movimientos son también mucho más automáticos; del lado del pecho la enfermedad, cuya existencia se había revelado ya por algunos síntomas en los días precedentes al 23, parecía reaparecer de nuevo, puesto que hizo algunos progresos.

Lesiones. — Congestión pulmonar doble; el tercio medio del pulmón derecho estaba invadido; la afección era lobular, y los lóbulos se encuentran desigualmente interesados, como lo denota su color variante del rojo claro al moreno pronunciado; los tabiques de los tejidos se hallan ya más ó menos infiltrados; algunos vasos fríos bronquiales contienen un moco pus espeso; en el pulmón izquierdo, que no se encuentra muy hundido, la congestión es casi general, pues se encuentra diseminada hasta sobre los lóbulos más pequeños; el aspecto de la superficie de una sección es granuloso; las partes congestionadas encuéntranse rojas sobre el fondo rosa pálido del tejido sano. Los ganglios bronquiales un poco tumefactados. En el pericardio se encontró como un vaso de serosidad amarilla y limpia, sin vascularizaciones ni equimosis de las serosas; el miocardio y el endocardio estaban inmunes. La mucosa intestinal presentaba un poco de vascularización en ciertos puntos; algunas placas de Peyer estaban igualmente congestionadas; el hígado no ofrecía lesiones notables, pero sí existían algunas equimosis en la superficie del bazo. Los tejidos presentaban por lo general cierta palidez. Las

articulaciones coxofemorales, fémorotibiales y húmerorradiales encontrábanse hendidas; en todas ellas existía sinovia en exceso, teniendo la apariencia de una serosidad incolora y débilmente aluminosa; además, las franjas sinoviales estaban congestionadas. Así se explica la rigidez de las extremidades y la dificultad de sus movimientos.

Con el líquido obtenido por compresión del pulmón se inoculó el 20 de Julio á un conejo, el que después de haber estado muy enfermo durante veinticuatro horas parecía restablecerse. Sacrificado á los dos días, nos sirve para inocular á otro conejo, utilizando el líquido espeso y sanguinolento obtenido asimismo por expresión del hígado y de uno de los riñones, sin adición de agua. Este último conejo sucumbió en la noche siguiente. Entre las lesiones que se observaron en la autopsia citaremos una congestión diseminada en todo el pulmón, con hemoptisis y fuerte diastasemia. En las preparaciones microscópicas se encontraron gran número de *streptococcus*, si bien un poco diseminados, y de numerosos *micrococcus* que aparentaban pertenecer á otra variedad patógena.

El potro, que resistió á las reiteradas ingestiones de materias virulentas animales, contrajo una pneumonía complicada con otras lesiones por la acción de la maceración del heno, introducida por la tráquea. Esta enfermedad, en vías de resolución, tomó un nuevo vuelo: el enfriamiento de la piel.

OCTAVA EXPERIENCIA. — Una parte de la muestra del heno experimentado sucesivamente el 12 y el 18 de Julio (sexta y séptima experiencias), fué puesta á macerar en el agua, como en los casos anteriores; pero como la cantidad del heno utilizado era pequeña, se añadió un poco de alfalfa y otra pequeña cantidad de *heno de Bourgogne*. Estos últimos forrajes se sacaron de los suministrados para el servicio de nuestras enfermerías. La maceración duró hasta el 23 de Julio (es decir, siete horas de la noche y otras siete del día siguiente). Después de haber exprimido el líquido, se le dejó en reposo por espacio de seis horas, recogiendo únicamente un litro, del que se inyecta el 26 de Julio, á las dos y media de la tarde, por la tráquea, á una yegua vieja, pero todavía vigorosa y

en muy buen estado sanitario, abandonada en nuestra clínica por consecuencia de una hernia ventral incurable. En razón de su vigor y de su indocilidad, hubo de echarse al animal para practicar así de un modo más sencillo la mencionada operación. Diremos, asimismo, que sus deyecciones intestinales fueron, en la velada anterior, objeto de una inoculación á un conejo común, el que resistió valientemente á la epizootia.

Momentos después de la inyección, la yegua objeto de nuestro estudio experimentó copiosas evacuaciones intestinales, acompañadas de un líquido seromucoso, muy abundante; pero á los pocos momentos se presentó un frío prolongado de la piel, acusado por repetidos temblores musculares generales. En la mañana siguiente, así como en las demás, el animal parecía volver al estado primitivo; la temperatura, tomada el 28, acusaba 39°. El excremento era de mejor aspecto, y el 29 presentaba en su superficie una capa viscosa no observada hasta entonces. Se le inocular á un conejo, el cual se siente inmediatamente enfermo. Sacrificado este conejo el día 31, precisamente en el momento que parecía quererse restablecer, presentó el bazo triplicado de volumen y el hígado extremadamente congestionado, con hemorragias intersticiales. Las preparaciones hechas con la sangre, el hígado, el bazo y los riñones comprobaron la presencia de voluminosos y aislados *micrococcus*, lo que hacía presumir la mejoría del animal.

La yegua objeto de la experiencia fué sacrificada el 30 de Julio.

Lesiones. — Congestión pulmonar con principios de pleuresía; la congestión asienta particularmente en el lado izquierdo, sobre el que la enferma habíase echado al hacerla la inyección traqueal; esta lesión ofrecía el volumen como el de dos puños y ocupaba el extremo de la parte media del pulmón, detrás de la espalda; alrededor de la lesión principal y á alguna distancia se veían diversos lóbulos aislados, igualmente en estado congestivo. La pleura, en comunicación con la parte enferma, se encontraba afectada de una infiltración serosa; además, era espesa y se hallaba cubierta de pequeños *tractus* pseudomembranosos sin organización. Bajo esas envolturas, el todo se asemejaba al pulmón del buey peripneumónico. En el pulmón derecho se veían, de aquí para allá, algunos

lóbulos congestionados. No había derrame pleurético, como en otros casos; pero en el pericardio existía cerca de un vaso de serosidad, bastante límpida, equimosis sobre el endocardio é infiltración de las válvulas aurículoventriculares. El intestino encontrábase poco afectado; el hígado, el bazo y los riñones, estos últimos sobre todo, presentaban signos congestivos inequívocos y existían igualmente en la superficie del hígado algunos *tractus* pseudomembranosos.

El suero del pulmón se inoculó el mismo día á un conejo. Desde el principio este animal se mostró enfermo, por cuya circunstancia fué sacrificado en la mañana siguiente, si bien entonces parecía algún tanto mejor. A pesar de este aparente alivio, se observaron las lesiones que á continuación mencionamos:

El pulmón tenía equimosis en toda su superficie, y el bazo y el hígado se encontraban algo congestionados. En estos últimos órganos, así como también en la sangre y en los riñones, el microscopio sólo denunció la existencia del *micrococcus*. El producto de estas lesiones nos sirvió para inocular á otro conejo; el cual recibió dos centímetros cúbicos del líquido espeso y sanguinolento, obtenido por una sencilla presión del hígado y de uno de los riñones. El conejo murió inmediatamente.

Un segundo conejo, inoculado con sólo un centímetro cúbico de serosidad, murió, asimismo, aquella noche, presentando, como el precedente, el pulmón equimosado y el hígado, el bazo y los riñones congestionados. En las preparaciones hechas con estos órganos se encontraron *micrococcus*, *diplococcus* y algunas cadenas. Las lesiones parecían determinadas por la agrupación de ambos microbios.

La principal experiencia que acabamos de referir nos parece bien demostrativa en razón del floreciente estado de sanidad de la yegua que nos fué suministrada. Es cierto que su pleuropneumonia no podía atribuirse sino á la inyección traqueal; pero no es menos evidente que esta enfermedad es microbiana. Los microbios fueron suministrados por los forrajes utilizados.

NOVENA EXPERIENCIA. — Ésta, así como algunas de las sucesivas,

se practicaron con una muestra del llamado *heno de Bourgogne*, destinado á nuestras enfermerías, pero rechazado por nosotros á su entrega por el contratista. De olor nulo, desagradable en su aspecto, este heno, aunque fermentado, tiene un poco de color; parece muy viejo y desprende abundante polvo; en medio de la masa se ven algunos hacedillos negros, de olor un poco acre y picante, que pudieron estar constituidos por el heno del exterior de la pila, durante el mucho tiempo que estuvo á la intemperie.

Una maceración de veinticuatro horas, con depósitos abundantes y olor muy pronunciado, fué inyectada en la cantidad de un litro, el 5 de Agosto, á las siete menos cuarto de la mañana, por la tráquea, á un caballo de unos quince años, pero de buena y aparente salud. El excremento suministrado por el animal momentos antes de practicada la inyección nos sirvió para inocular un conejo común, el que sucumbió en menos de veinticuatro horas víctima de las lesiones del *streptococcus*. El aparato digestivo del conejo en cuestión estaba, pues, infectado, lo que no impidió que el experimento tuviese para el pobre animal efectos desastrosos y fulminantes, como puede verse por la lectura del párrafo siguiente.

Llevado el caballo, después de la operación, á su plaza, se puso inmediatamente á comer, sin que, al parecer, estuviese molestado; pero al cuarto de hora ya presenta un poco de sofocación. A las siete y media (tres cuartos de hora después de practicada la inyección) cesa de comer, araña el suelo, respira con dificultad, se agita y se echa al momento. El pulso es entonces insensible y se cuentan 80 respiraciones; la temperatura, poco influenciada todavía, no llega sino á 38°. El estado sanitario del enfermo es muy grave.

A las once de la mañana el animal empezó á dar temblores musculares generales, que sacuden violentamente todo el cuerpo; la piel se encuentra un poco fría en la frente y en las extremidades; la respiración desciende á 56 y el termómetro acusa 38°,8. Los cólicos persisten; de tiempo en tiempo el animal se pone de pies, pero de nuevo se vuelve á echar, parece como entontecido. Los excrementos son expulsados con abundantes líquidos, y la urinación se encuentra por completo interrumpida.

A las tres de la tarde el animal parece encontrarse menos grave;

mas sin embargo de esta aparente mejoría, el caballo sucumbió aproximadamente, á las cinco y media de la misma, es decir, á las diez horas y media de practicada la inyección traqueal. La autopsia se hizo al momento, revelando las siguientes

Lesiones. — Pleuropneumonía doble, mucho más intensa en el lado derecho, cuya existencia se comprobaba al exterior por el color negruzco del órgano, matizado de zonas algún tanto claras; la pleura está endurecida y brillante, con un principio de exudación; la pneumonía alcanza el período congestivo; los lóbulos enfermos, separados por tabiques infiltrados y amarillentos, presentan una coloración rojiza más ó menos acentuada, sobre la cual existen algunos puntos hemorrágicos. En el pulmón derecho la enfermedad ocupa el lóbulo anterior y la mitad inferior de su parte media. En el izquierdo se halla concretada, únicamente, á la parte baja de esta última región. En la pleura existe un derrame de algunos litros de serosidad un poco turbia. Bajo el endocardio se ven algunas placas de carácter hemorrágico. La mucosa del saco derecho del estómago, hinchada y de un rojo vivo; violenta congestión del intestino delgado, sobre todo del duodeno; congestión incipiente del colon, más particularmente del flotante. El hígado y el bazo en apariencia muy poco dañados, pero los riñones congestionados. El encéfalo, que pusimos al descubierto, nos mostró la existencia de una muy viva inyección de la piamater. Una incisión de la substancia cerebral nos demostró una reflexión considerable de los vasos que la riegan en todos sentidos.

En este caso, verdadero y característico tipo de la pneumoenteritis, se produjo asimismo una intensa congestión de los centros nerviosos, lo cual explica en parte la rapidez tan inusitada de la muerte del caballo.

Después inoculamos á tres conejos con el producto de los órganos enfermos del équido anterior, dos de aquéllos con el suero del pulmón, y el otro con los del estómago é intestino delgado. Uno de los dos primeros conejos sucumbió al momento; el otro, que recibió una dosis mitad que el precedente, si bien estaba enfermo, logró restablecerse; utilizado más tarde para un nuevo experimento, á continuación del primero, murió muy rápidamente, presentando en

el hígado lesiones crónicas. El tercer conejo no murió, por lo que se le destinó á otra experiencia.

Estos tres experimentos complementarios no dieron, como se ve, resultados bien concretos. El que vamos á exponer á continuación es más concluyente.

DÉCIMA EXPERIENCIA. — El 5 de Agosto, momentos después de practicar la inyección traqueal anterior, se inyectan á un conejo, por las venas, 3 cc. y por las fosas nasales 4 cc. del mismo líquido utilizado para el caballo que nos sirvió en el experimento que antecede. Este conejo estuvo muy enfermo, pero no sucumbió hasta la noche del 10 al 11 de dicho mes.

Lesiones. — El hígado se encontraba todavía poco congestionado, pero presentando en su superficie algunos finos *tractus* blanquecinos; los riñones estaban muy alterados y considerablemente aumentados de volumen; esta alteración era muy reciente. Las preparaciones hechas con la sangre, el hígado y los riñones, acusaron la presencia de *micrococcus*, *diplococcus* y algunos bastoncitos. Con la materia suministrada por los riñones inoculamos un nuevo conejo y dos de Indias. Estos dos últimos no tuvieron novedad alguna, pero el conejo común, inoculado á las diez de la mañana, murió en la noche siguiente, presentando, entre otras lesiones, una diastasemia sumamente pronunciada. Las preparaciones hechas con la sangre, el bazo y los riñones ofrecían esta vez numerosos y admirables *streptococcus* (véase más adelante la experiencia número 12).

Los productos del heno inoculados al caballo de la novena experimentación, tomados también para el conejo de la precedente, deben, pues, su acción nociva, al *streptococcus* mencionado. El caballo murió rápidamente, si bien ya tenía el aparato digestivo infectado por el expresado microbio.

UNDÉCIMA EXPERIENCIA. — Esta se practicó también con el mismo heno, y tenía por objeto investigar si el agua en que aquél habíase macerado podía esterilizarse mezclándola á partes iguales con una solución acuosa de ácido nítrico al 2 por 100, lo que elevaría al

1 por 100 la calidad definitiva de la solución ácida, en la cual las bacterias patógenas se encontraban sumergidas.

Con este objeto, medio litro de agua macerada se añadió á otro medio litro de la solución nítrica, y el todo se inyectó, después de diez minutos de reposo, por la tráquea, á una yegua bien portada y de unos diez y seis á diez y siete años. Después se prepara otra mezcla idéntica y en la misma cantidad que la anterior, para inyectarla al mismo animal y en igual forma, á las cinco y media de la tarde, es decir, un cuarto de hora después de la primera operación.

La yegua fué llevada á la caballeriza, en la que bien pronto es presa de una sofocación muy penosa; antes de transcurrir la primera media hora de la operación la enferma contaba 50 respiraciones. El animal tiene ligeros cólicos; expulsa excrementos blandos, después, enteramente líquidos, y la micción es abundante. A las siete de la noche da algunos quejidos y se echa; una espuma amarillenta y abundante fluye de las narices; la agitación de que da muestras no se calmó hasta las nueve y media de la noche, en cuyo momento se deja de observarla. A la mañana siguiente se la encuentra muerta.

Lesiones. — Estas son más intestinales que pectorales. El pulmón se encuentra edematoso en sus regiones inferiores por causa de la inyección; apenas se ven, de distancia en distancia, algunas pequeñas congestiones lobulares; el endocardio presenta pequeñas manchas ó señales equimóticas. El intestino delgado es, en cambio, asiento de una verdadera apoplejía sanguínea, con hemorragia y descamación epitelial; el grueso colon y el flotante se encuentran congestionados; el hígado, el bazo y los riñones parecen encontrarse poco afectados. El encéfalo, que también se observa, presenta una gran vascularización de la piamater, con algunas diminutas hemorragias diseminadas; los cortes practicados en la substancia cerebral demuestran los signos de una pequeña congestión.

Se inocula después un conejo con el líquido obtenido del intestino delgado, pero dicho animal no murió; otro conejo fué anteriormente inoculado, sin resultado positivo, con el excremento recogido de la yegua á la que se practicara la inyección traqueal.

Las experiencias novena y décima demostraron que el agua procedente del lavado del heno estaba infectada por el *streptococcus*; por esto sabemos que el ácido nítrico en solución al 1 por 100 es impotente para destruir la actividad de dicha bacteria, todo lo cual confirma los resultados de las experiencias practicadas anteriormente con los virus oriundos de las lesiones orgánicas.

DUODÉCIMA EXPERIENCIA. — El 13 de Agosto, una nueva muestra del heno utilizado en las experiencias novena, décima y undécima se puso en maceración en agua fría. A las tres de la tarde se inyecta un litro del líquido obtenido, por la tráquea, á un caballo viejo, cuya temperatura en aquel momento era de 38°.

Llevado á la caballeriza, el animal se pone á comer; pero ya presentaba la celeridad característica de la respiración y su estado sanitario se agrava rápidamente.

Una hora después de practicada la inyección aparecen los temblores musculares; el enfermo deja de comer, se pone triste, abatido y muy pronto hasta no puede tenerse de pie. A las cinco y media de la tarde, en la imposibilidad de sostenerse, se echa; los temblores musculares persisten, la respiración se acelera sobremanera, la conjuntiva hállase un poco inyectada, el pulso es inexplorable y la temperatura desciende á 37°,4.

El 14, á la una de la tarde, el enfermo se levanta y come un poco; el pulso llega á 54 y la temperatura á 37°,3.

El 15 el caballo se agita, se revuelca en el suelo y sin poderse levantar muere á las ocho de la mañana.

Lesiones. — Núcleo bastante considerable de pneumonía lobular (hepatización y congestión), con ligera infiltración de los tabiques en las partes inferior y media del pulmón derecho; congestión diseminada en toda la extensión del órgano respiratorio, ligera hemorragia subserosa en la superficie del ventrículo izquierdo. Enteritis poco acentuada todavía en el intestino delgado, por el contrario, muy pronunciada en el grueso colon; el hígado y los riñones congestionados y la articulación coxofemoral izquierda (la sola observada) presentaba síntomas de una artritis incipiente.

Después se inyecta una mezcla del producto de dichas lesiones

en las venas de un conejo, el que sucumbe en la noche siguiente. La autopsia puso de manifiesto las lesiones determinadas por los microbios de la enfermedad del *streptococcus*, confirmando así los resultados observados, particularmente en la décima experiencia.

DÉCIMATERCERA EXPERIENCIA. — A consecuencia de haber ocurrido casos de muerte en los caballos del 26.º regimiento de dragones, recibimos de Mr. Foucher, Veterinario principal del expresado cuerpo montado, un paquete de tres kilogramos de heno, prensado, recolectado en 1886, procedente de los almacenes del Estado, cuyo heno se consumía en el susodicho regimiento durante el mes de Agosto de 1889, es decir, bastante tiempo después de los accidentes de Fauvernay.

Este heno era bastante grosero, pálido, de olor aromático poco acentuado ó casi nulo y desprendía mucho polvo; humedecido, exhala el olor nauseabundo de los pantanos.

El 17 de Agosto se puso á macerar una parte de dicho heno, en las condiciones tantas veces citadas en las experiencias anteriores; el líquido así obtenido dió un depósito terroso, negruzco y bastante abundante. A las diez de la mañana del mismo día se inyecta un litro de dicho líquido por la tráquea á una yegua de diez y ocho á veinte años, en la cual se observó en aquel momento una temperatura de 38º, 48 pulsaciones y 10 respiraciones.

Media hora después de realizada la inyección traqueal, el animal experimenta una intensa sofocación; en seguida es atacado de colicos y con este motivo se echa al momento; los temblores musculares aparecen, si bien duran muy poco tiempo. A la una y media de la tarde la enferma permanece acostada, pero variando de posición, ya de decúbito lateral, ya de decúbito esternal; el animal se encuentra entonces muy triste y no acepta ninguna clase de alimento; la respiración es siempre acelerada y la expulsión de excrementos abundantes; la temperatura alcanza á 38º,7 y el pulso llega á 72.

A las siete de la noche. — La enferma pierde en parte su tristeza y toma un poco alimento; la respiración es de 12 movimientos, pero la temperatura se halla á 39º,4 y el pulso alcanza á 102.

El 18, á las siete de la mañana. — En el mismo aparente estado. La temperatura es de 38° 9, el pulso llega á 98 y la respiración á 12.

El 19, á las siete de la mañana. — Agravación de la enferma; la temperatura acusa 40°, la pulsación 84 revoluciones y la respiración 12 movimientos.

El 20. — La yegua se encuentra peor; de nuevo pierde por completo el apetito y muere aquella noche.

Lesiones. — Pneumonía derecha, ocupando la parte media del pulmón hasta cerca de la mitad de su altura; hepatización en el centro y congestión todo alrededor; los tabiques interlobulares hallanse infiltrados y á la vez endurecidos. Enteritis interesando el grueso colon; congestión de los riñones con puntos hemorrágicos en la substancia cortical.

En las preparaciones hechas con la parte hepatizada del pulmón se encuentran algunos *streptococcus* é innumerables microbios de una y dos articulaciones ó cadenas.

Un conejo inoculado por inyección venosa al propio tiempo que la yegua anterior, con 4 cc. del mismo líquido, sufre valientemente la acción experimental. En su vista inoculamos otros tres conejos el 21 de Agosto con el suero obtenido por expresión del tejido pulmonar hepatizado. Los dos primeros sucumbieron instantáneamente, el uno víctima de $\frac{1}{2}$ cc. y el otro de $\frac{1}{4}$ cc. Con el fin de hacer un nuevo ensayo conservamos el tercer conejo, al cual inoculamos más tarde el suero pulmonar procedente de los anteriores.

Este animal murió á las veinticuatro horas siguientes, presentando, sobre todo, un pulmón equimosado; el bazo, de un volumen enorme, negro y reblandecido, y, por último, la diastasemia. Las preparaciones hechas con la sangre, el pulmón, el hígado, el bazo y los riñones, acusaban la presencia de infinitos *micrococcus* un poco extendidos, algunos *diplococcus* y hasta cortas cadenas. Aunque dichos microbios hubiesen producido, particularmente, las lesiones ordinarias del *streptococcus*, debían estar mezclados, sin embargo, con los *diplococcus*, y en esta circunstancia, ¿podieran pertenecer á una nueva especie microbiana? De cualquier manera que esto sea, la conclusión que se desprende de esta experiencia es que el heno utilizado para este último experimento estaba infecta-

do, descompuesto, y determinó, por tanto, una pneumoenteritis seguida de muerte.

C) EXPERIENCIAS REALIZADAS CON LA AVENA

PRIMERA EXPERIENCIA. — La casa que nos facilitara el heno natural de pradera utilizado en la cuarta experiencia, nos envió asimismo una muestra de la avena que consumían sus caballos. Este grano, de bastante buena apariencia, estaba algo empolvado y su olor era muy poco agradable. Tratada dicha simiente por el agua, como lo fuera el heno, aquélla dió un líquido con el que se inoculan dos conejos; uno de éstos el 7 de Julio y el otro al siguiente día. Ambos roedores sucumbieron: el primero próximamente á las treinta horas y el segundo á los cuatro días. Las lesiones en ambos observadas fueron las del *streptococcus*, algún tanto atenuadas, sin embargo, en el último conejo. El microscopio acusaba la presencia de dicho agente patógeno.

SEGUNDA EXPERIENCIA. — Una muestra de avena extraída el 7 de Julio, de la que entraba en aquella ocasión en el suministro de los caballos de nuestras enfermerías, fué tratada de igual manera que la precedente, sirviéndonos su líquido para inocular otros dos conejos, uno el mismo día 7 y el otro el 8. Ambos animales no parecieron resentirse de la enfermedad.

TERCERA EXPERIENCIA. — A la vez que se nos envió el heno utilizado en la sexta experiencia, nuestro compañero, Mr. Ory, nos remitió una pequeña cantidad de avena, procedente, como el heno, de un propietario recolector, que había tenido enfermo uno de sus caballos por la epizootia que al presente estudiamos. El agua procedente del lavado de la avena nos sirvió el 12 de Julio para inocular á dos conejos, los cuales sucumbieron uno á las treinta horas y otro á las cuarenta y dos. Las lesiones que en ellos se observaron fueron las producidas por los *streptococcus*. En los diferentes órganos parenquimatosos, este último microbio se veía en cantidades considerables.

CUARTA Y QUINTA EXPERIENCIA.— En los primeros días del mes de Agosto recibimos del Veterinario principal Mr. Foucher dos pequeños paquetes de avena, acompañados de las indicaciones siguientes: PRIMER PAQUETE (de 60 gramos): *Muestra de la avena consumida en su último descanso por los caballos del 26.º regimiento de dragones muertos en Fauvernay; granos recogidos con tierra en la plaza ocupada por dichos animales.*—SEGUNDO PAQUETE (de cerca 15 gramos): *Muestra de la avena consumida durante la noche del 25 al 26 de Julio por los caballos de la primera sección del 4.º escuadrón.*

El 5 de Agosto, cada uno de dichos paquetes fué tratado separadamente por una pequeña cantidad de agua. Con el líquido del lavado del primero, que era ligeramente sedimentoso, inoculamos un conejo, el que sucumbió en la mañana del siguiente día. Las preparaciones hechas con los órganos enfermos (hígado, bazo, etc.), acusaban la presencia del *streptococcus* y del *diplococcus*, si bien era difícil reconocer su especie. Con el objeto de determinar concretamente la naturaleza de dichos microbios, inoculamos el 6 de Agosto el producto de estas lesiones á otro conejo, que muere asimismo en la noche siguiente, presentando las principales lesiones de la enfermedad del *streptococcus*. Las preparaciones hechas con el hígado y la sangre demostraron la existencia de admirables colonias de *streptococcus*, cuyo origen primitivo se deben indudablemente á la avena.

El agua del lavado del segundo paquete fué asimismo inoculada á un conejo, el que después de haber estado enfermo se restableció. Utilizado más tarde este roedor para otra experiencia, muere á las pocas horas; este animal también presentaba lesiones crónicas en el hígado, que probablemente pueden atribuirse á la inoculación practicada en dicho conejo el 5 de Agosto.

SEXTA EXPERIENCIA.— El 10 de Agosto recibimos del citado Veterinario militar Mr. Foucher, con una atenta comunicación suplicándonos una cuidadosa experimentación, dos ó tres kilogramos de una avena de bastante buena apariencia, pero algo empolvada y de olor poco agradable. Dos conejos reciben, en inyección

intravenosa, algunos centímetros cúbicos del agua procedente del lavado de dicho grano, sin que al parecer fuesen afectados. Ese mismo líquido nos sirvió para la yegua del experimento siguiente.

SÉPTIMA EXPERIENCIA. -- El mismo día 10 de Agosto inyectamos por la tráquea á una yegua, ya vieja, medio litro del líquido procedente del lavado anterior. En el momento de la operación el termómetro marcaba 38°,2.

Pocos instantes después la respiración se acelera notablemente, alcanzando la cifra de 24 por minuto; á las seis y media de la tarde asciende á 17 respiraciones y el termómetro se eleva á 39°,2.

El 11 de Agosto, á las nueve de la mañana. — Pulso, 54; respiraciones, 12; temperatura, 38°,3; pero el ano permanece hendido.

El 12.—La yegua experimenta alguna dificultad al ponerse de pie. A las seis de la tarde se practica una nueva inyección traqueal (esta vez con un litro de agua procedente del lavado de una nueva cantidad de la misma avena). Media hora después se cuentan 36 respiraciones y el termómetro acusa 39°.

El 13.—La yegua no puede estar de pie, y, por tanto, se la mandó sacrificar.

Lesiones.—El pulmón derecho era asiento de un edema bastante extenso de color grisáceo; también existe edema, aunque menor, en el pulmón izquierdo; esta lesión se debe á la inyección del día anterior, según testimonió el líquido espumoso y apenas coloreado que se inoculó por incisiones. Existe también enfisema, pero la lesión más interesante consiste en un núcleo congestivo bastante considerable que existía hacia la mitad de la altura y de la longitud del pulmón derecho, que parecía motivada por la inyección del día 10. Ligera hemorragia bajo el endocardio ventricular, tanto al lado izquierdo cuanto al derecho.

Prosiguiendo nuestras experiencias inoculamos á un conejo joven medio centímetro cúbico del suero obtenido, exprimiendo el pulmón congestionado de la yegua precedente. El conejo sucumbió en la siguiente noche, presentando las lesiones del *streptococcus*, del que se encuentran infinitos y muy buenos ejemplares en el hígado y en la sangre. El origen de estas bacterias es bien evidente,

es decir, que procedían del agua del lavado, con la que fué inoculada en primer lugar la yegua que nos sirviera para el experimento anterior.

OCTAVA EXPERIENCIA. — En los primeros días del mes de Noviembre de 1889 se presentaron algunos casos de afección tifoidea en los caballos del 8.º regimiento de coraceros. Se creía, en efecto, que se trataba de una afección tifoidea; los enfermos realizaban su marcha con paso vacilante y tenían la conjuntiva rojo-oscuro; existían igualmente escasas estrías gingivales; la temperatura era elevada y había pneumonía. Nosotros, con este motivo, pedimos muestras de la avena y del heno para someterlos á nuestras observaciones ordinarias. El heno tenía muy buena apariencia; la avena estaba menos sana sin ser absolutamente defectuosa; hallábase empolvada y despedía un olor poco agradable, si bien tenía á la vista bastante buen aspecto. La avena fué sometida, en nuestras observaciones y experiencias habituales, al lavado con agua destilada de antemano esterilizada por medio de la ebullición. El agua resultante del lavado exhalaba un olor desagradable y dió un depósito terroso bastante abundante. Practicamos con dicho líquido una inyección intravenosa y otra inyección ordinaria á tres conejos, cada uno de los cuales recibió el 12 de Noviembre 2 cc. en las venas y 4 cc. por la nariz.

Uno de dichos conejos murió á la mañana siguiente. Practicada la autopsia, se vió que tenía lesiones antiguas, y, por tanto, la inoculación no hizo sino acelerar la muerte. El segundo conejo sucumbió el 14 de Noviembre, presentando las lesiones de la pneumonía, de la hepatitis, etc.; las preparaciones hechas con el pulmón, el hígado y la sangre demostraron la existencia de numerosos *diplococcus*; los cultivos sembrados con la sangre reprodujeron únicamente el propio microbio. El tercer conejo, inoculado el 12 de Noviembre, resistió á la inoculación.

El 15 de dicho mes, una emulsión preparada con el hígado del conejo muerto el día 14 es inoculada á dos nuevos conejos y á otro de Indias. Uno de los dos primeros resistió la inyección, pero el otro murió el 16; el conejillo de Indias murió también en la noche del 16

al 17; el conejo común y el conejillo de Indias presentaron todos los signos determinados por la enfermedad del *diplococcus*.

D) EPIZOOTIA DESARROLLADA EN EL TERCER REGIMIENTO DE HÚSARES

Durante el mes de Enero de 1890 se declaró una epizootia en los caballos del 3.^{er} regimiento de húsares residentes en el cuartel de la Part-Dieu. Algunos de dichos caballos ingresaron en la enfermería del regimiento á causa de una pleuropneumonia infecciosa, con tal intensidad desarrollada, que sólo hasta el 3 de Febrero siguiente sucumbieron unos 60, dos de ellos casi de una manera fulminante. El 12 de este último mes se nos remitieron, á nuestra demanda, partes de órganos de un caballo muerto rápidamente, y, según todas las probabilidades, de la pneumoenteritis infecciosa de los forrajes; así lo daban á creer las lesiones observadas en los fragmentos de los órganos enviados y las preparaciones hechas con sus lesiones. En efecto, he aquí lo que nosotros comprobamos:

El pedazo del pulmón que tuvimos á nuestra disposición estaba sencillamente atelectasiado; en algunas partes la pleura hallábase fuertemente inyectada, y, al decir del Veterinario que practicó la autopsia, existían ligeras falsas membranas, mas un derrame líquido abundante y casi negro. El fragmento del riñón hallábase muy desmenuzado y acribillado de hemorragias. La mucosa vesical muy equimosa. La del intestino grueso estaba sumamente inflamada, de un rojo oscuro, tumefacta y como pulverizada. El hígado presentaba además en su más alto grado los caracteres de la nuez moscada. Un coágulo sanguíneo, procedente de la yugular, era muy rico en microbios pertenecientes al *streptococcus pneumoenteritis equi*. Se encontraba, desde luego, el mismo microbio en las lesiones de los órganos.

Con fragmentos de las lesiones procedentes preparamos una emulsión que inoculamos el 3 de Febrero á cuatro conejos. El primero de estos animales murió en la noche del 4 al 5 de dicho

mes, con todos los caracteres propios de la enfermedad producida por el *streptococcus*. Otros dos conejos murieron igualmente, con idénticos caracteres, en la noche del 6 al 7. El cuarto conejo murió el 10, también con todos los signos de la propia afección. La sangre de todos estos conejos nos suministró cultivos del *streptococcus*, el que hizo sucumbir á otros conejos al ser inoculados con dichos productos.

Estaba, pues, confirmado, que la epizootia desarrollada en el 3.^{er} regimiento de húsares era la pneumoenteritis, debida al *streptococcus*. Quedaba aún por establecer el origen del microbio. Con este objeto demandamos muestras de la avena y del heno consumidos en el referido cuerpo montado. Habiéndonos procurado una y otro, practicamos con ellos los siguientes experimentos:

PRIMERA Y SEGUNDA EXPERIENCIA.—Una muestra de heno procedente, como se deja expuesto, de la enfermería del susodicho regimiento, pero de regular aspecto, buena composición organoléctica y de un olor aromático bastante agradable, sobre todo cuando se le veía ó se le observaba en masa, fué mezclada con algunas parcelas de otro heno menos bueno, amarillento, lleno de polvo y de olor ligeramente fétido. Unimos á este efecto, á la expresada muestra de heno, cerca de 500 gramos de otros lotes más alterados; las hicimos lavar con agua destilada, previamente esterilizada por la ebullición; filtramos dos veces, á través de un lienzo, el agua resultante del lavado, dejando á ésta en depósito ó en reposo; después decantamos las capas superiores del expresado depósito, empleando para nuestras experiencias cerca de un litro del líquido procedente de las capas inferiores. El producto en cuestión era muy amarillento, y dió, por el reposo, un depósito bastante abundante. Este depósito nos sirvió para inocular á un caballo, ya viejo, y á un conejo.

El caballo recibió en la tráquea medio litro el 8 de Febrero y otro medio litro el 9 por la mañana. El conejo sólo recibió 2 cc. por inyección venosa el mismo día 9. El caballo presentó, á seguida de la segunda inyección, una elevación térmica de un grado y una cele-

ridad respiratoria, casi sofocante. Sacrificado el 10 presentaba las

Lesiones siguientes.—Derrame de un líquido cetrino (cerca de 2 litros) en el pecho y en el pericardio; congestión de ambos pulmones, ocupando el tercio inferior de la parte media de cada lóbulo y una parte del lóbulo anterior izquierdo; infiltración amarillenta subserosa é interlobular; aspecto multicolor y granuloso de los cortes; ciertos lóbulos se encontraban muy congestionados, rojo bronceados y algunos grisáceos; desmenuzamiento muy acentuado de las partes medias. Congestión muy viva, diseminada en ciertas localidades del intestino delgado. Al conejo, que asimismo se hallaba afectado, se le sacrificó al cuarto día y en su cadáver se comprobaron las lesiones todas y los microbios de la enfermedad producida por el *streptococcus*.

TERCERA Y CUARTA EXPERIENCIA.—Otra cantidad de heno, entresacado del que se distribuía en el 2.º escuadrón del expresado regimiento, fué sometida á las mismas operaciones que la que nos sirviera para las precedentes experimentaciones, si bien este último heno parecía mejor que el anterior, aunque igualmente tenía parte de medianas apariencias.

El agua resultante del lavado se inoculó á un caballo y á un conejo en las formas usuales. El caballo recibió por la tráquea un litro de dicho líquido dividido en dos veces. El animal se puso seriamente enfermo; su temperatura se elevó, así como la respiración se acentuó bastante; sacrificado en la mañana siguiente al de la segunda inoculación, se encontraron en los pulmones y en el intestino delgado las mismas lesiones que en el caballo utilizado en las anteriores experiencias. El conejo se comportó asimismo de igual modo que el animal anterior. Sacrificado al cuarto día presenta en su cadáver las mismas lesiones y los mismos microbios,

QUINTA Y SEXTA EXPERIENCIA.—Una muestra de avena gris, tomada de la que consumían los caballos del 3.º regimiento de húsares, fué sometida á la misma operación que el heno; se lavaron cinco litros de dicho grano con suficiente cantidad de agua esterilizada. La avena tenía regular apariencia; á veces su olor no era bueno y

el grano se encontraba un poco empolvado. El agua del lavado se inoculó por la tráquea, en cantidad de un litro, fraccionado en dos veces, á un caballo; un conejo recibió asimismo del expresado líquido en inyección venosa la dosis de 2 cc. El caballo manifestó todos los síntomas observados y expresados en las precedentes experiencias, presentando su cadáver iguales lesiones cuando se le sacrificó, que fué á la mañana siguiente de realizada la segunda inyección. El conejo murió al tercer día de inoculado, víctima de iguales lesiones y de los microbios propios de la enfermedad epizootica.

El examen microscópico de las lesiones pulmonares de estos tres caballos nos permitió observar, sin la más ligera duda, la presencia del *streptococcus*, y la inoculación del líquido de estas lesiones reprodujo la enfermedad, y, por tanto, los mencionados microorganismos en los conejos utilizados en las experiencias más arriba descritas, es decir, como se manifestaron en el caballo muerto de la afección en la enfermería del 3.^{er} regimiento de húsares.

Estas experiencias son, como se ve, bien concluyentes; ellas demuestran, por tanto, que el origen de la enfermedad se encontraba en los forrajes. En resumen; la epizootia del 3.^o de húsares era claramente una epizootia de las pneumoenteritis infecciosas, determinada por el *streptococcus* que se encontraba en el forraje, en tanto que la desarrollada en el 8.^o regimiento de coraceros, menos grave desde luego, fué debida al *diplococcus*, procedente también de los forrajes.

Muchos otros casos de pneumoenteritis se presentaron ó desarrollaron por aquella época en otras comarcas ó localidades, y nosotros, en comprobación de este hecho, observamos uno de aquéllos, en la Escuela de Veterinaria de Lyon, en un caballo que fué tratado, después de algunas semanas, como un catarro de los senos. Los forrajes de la Escuela le produjeron la enfermedad del *streptococcus*. Este caballo perdió progresivamente el apetito en 1.^o y 2 de Febrero; en la mañana del 3 ya su marcha era vacilante; existía á la vez un poco de sofocación, tos y mastitis; las conjuntivas se encontraban ora ama-

rillas, ya rosáceas, infiltradas, etc. Una emulsión preparada con la viscosidad de los excrementos reprodujo la enfermedad del *streptococcus* en dos conejos, á los que se la inoculamos.

E) PNEUMOENTERITIS OBSERVADA EN FIRMINY (LOIRE)

El 9 de Enero de 1890 nuestro compañero Mr. Repiquet, de Firminy, nos escribía lo siguiente:

“Con motivo de las *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes* conservo algunas notas relativas á una enfermedad desarrollada, hace años, en los caballos de una granja bajo la forma de enteritis y que yo la atribuí al consumo de una avena averiada. Se indicó al abastecedor la conveniencia de la retirada de dicha avena, reemplazándola por otra de mejor calidad, y desapareció la enfermedad.

„En este momento yo asisto á un caballo que tiene debilidad general, que tose y presenta los síntomas siguientes: inyección de las conjuntivas, las que aparecen revestidas de un color rosáceo; celeridad respiratoria y circulatoria; elevación térmica notable; mastitis y abolición del murmullo respiratorio en las partes inferiores del pecho; signos de enteritis, etc. En los cuatro caballos de la granja aparece por tercera vez la enfermedad después de un mes. El heno que consumen es de mala calidad; á él atribuyo, pues, la génesis de la afección.”

PRIMERA Y SEGUNDA EXPERIENCIA.—A nuestra petición, Mr. Repiquet nos hizo el favor de enviarnos una muestra del mencionado heno. Este forraje era grosero, desprendía mucho polvo cuando se le sacudía y mojado exhalaba un olor desagradable. Hicimos lavar 500 gramos de dicho heno con dos litros de agua destilada, de antemano esterilizada mediante la ebullición; este lavado nos produjo un líquido negruzco, espeso, viscoso, análogo al del *purin*; filtrado dicho líquido cuatro veces por un lienzo conservamos ocho decilitros, que fueron inyectados el 16 de Febrero, por partes iguales, por la tráquea á dos caballos. Uno de éstos murió rápidamente,

presentando su cadáver las lesiones todas de la pneumonía y de la enteritis; el segundo, sacrificado á las veintiocho horas, ofrecía además una doble pleuropneumonía con infiltración del tejido interlobular y con exudado pleural, un derrame en el pericardio, hemorragias en el corazón y una enteritis muy manifiesta diseminada en el intestino delgado.

En las lesiones de ambos caballos se encontraron abundantes *streptococcus*. Inoculados estos productos á un conejo reprodujo en él dicha enfermedad á las veinticuatro horas siguientes, y en sus lesiones existían también numerosos *streptococcus*.

Si condensamos los resultados obtenidos en las treinta y una experiencias tan minuciosamente referidas en las páginas precedentes, veremos que veintiséis veces los forrajes ó las avenas han desarrollado la enfermedad en los animales que nos sirvieron para nuestras experiencias, dando lugar, en todos los casos, á las lesiones transmisibles, al mismo tiempo que muy ricas en *streptococcus* ó en *diplococcus*.

Entre las experiencias á las que resistieron algunos animales hay dos que conviene eliminar: una practicada con un heno inmejorable é irreprochable (primera experiencia); la otra se llevó á efecto con una avena de excelente calidad (segunda experiencia). Los de la tercera experimentación (hecha con heno), en la que el líquido del lavado resultó inútil, inyectado en las venas á un conejo, se encuentran anulados por los de la experiencia precedente, en la que el mismo líquido desarrolló la pneumoenteritis en un caballo. Lo propio ocurrió con el sexto experimento, realizado con una muestra de avena en dos conejos que resistieron la afección, puesto que esta misma avena reprodujo la enfermedad en una yegua. Queda, pues, la segunda experiencia (alfalfa), con la cual se inoculó á dos conejos sin resultado positivo. Faltos de animales en aquel momento no pudimos comprobar el resultado de esta observación, pero creemos que si se hubiera renovado dicha experiencia en un caballo no hubiese resultado inofensiva. Como ya queda expuesto, la pequeña cantidad del líquido

inyectado en las venas de los conejos pudo no desarrollar los microbios por contener aquélla una insuficiente cantidad de estos últimos, incapaces, por tanto, de vencer la resistencia del organismo.

Si examinamos los resultados de las trece experiencias practicadas en caballos comprobaremos que *en todos los casos* la inyección traqueal de los líquidos del lavado no sólo reprodujo la pneumonía, si que también otras muchas y variadas lesiones, sobre todo las del aparato digestivo y las propiamente microbianas é inoculables, como antes dejamos expuesto.

Nosotros vemos en los precedentes resultados la prueba inequívoca del *origen forragíneo* de las pneumoenteritis. No será, pues, inútil insistir, á nuestro juicio, en que si bien algunas muestras de los forrajes utilizadas en nuestras experiencias eran de las que estaban por completo averiadas, otro mayor número de dichas muestras fueron extraídas de entre las avenas y de los henos puestos en venta corriente, y, por lo tanto, de un frecuente uso ó empleo en la alimentación de los animales.

Los experimentos relativos á la morbilidad desarrollada en los caballos del 3.^{er} regimiento de húsares, diagnosticada por nuestros compañeros militares de *pleuropneumonía infecciosa*, han tenido, además, la ventaja de demostrar que esta última afección debe asimilarse á las *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes*. Ambas enfermedades son, pues, muy semejantes ó muy comunes. Antes de la aparición de esta epizootia, objeto del presente trabajo, hemos observado con frecuencia casos aislados, los que, según la intensidad y la naturaleza de los síntomas dominantes, eran designados con los nombres de *fiebre mucosa*, *fiebre ó afección tifoidea*, *enteritis*, *pneumonía tifoidea*. Después que la epizootia ha desaparecido no hemos cesado de ver, de tiempo en tiempo, algunos casos de la misma, y en el momento en que esto escribimos (Febrero y Marzo del 90) nuestras enfermerías contienen varios casos de diversas procedencias.

Si es cierto que los animales se infectan ó contagian, sobre

todo por el consumo de avenas y de forrajes averiados, según queda demostrado por nuestras experiencias, es igualmente cierto, asimismo comprobado por nuestros experimentos, que el aparato respiratorio constituye para estos microbios patógenos la vía de penetración más segura. Nosotros hemos transmitido la enfermedad por inoculación subcutánea (conejo), por inyección intravenosa y por inyección torácica y pulmonar; pero examinando las mucosas, sobre todo las pertenecientes á las vías digestivas ó respiratorias, hemos visto que éstas ofrecen el punto más característico de la absorción, hecho por el que no vacilamos en atribuir á esta última mucosa un papel infeccioso preponderante. Se ha visto, efectivamente, que la inyección de las emulsiones virulentas y de las aguas resultantes del lavado de los forrajes infecciosos por la tráquea determinaban con mucha más seguridad y fijeza la enfermedad que cuando dichas emulsiones se introducían por las vías digestivas.

La mucosa gastrointestinal no puede ser por sí misma más refractaria á la infección que pueda serlo la de las vías respiratorias; pero conviene, dada la gran susceptibilidad de ambos microbios *vis-à-vis* con los ácidos, darse cuenta ó tener muy presente la acción esterilizante ó atenuante de los jugos gastrointestinales.

Está comprobado, por otra parte, que la ingestión de los forrajes infecciosos y de las materias virulentas muy ricas en microbios patógenos de ordinario no da resultados positivos; los microbios se esterilizan en parte ó se atenúan ó son expulsados con los excrementos. Además, si existe pululación de aquéllos en alguna parte del intestino, lo que parece probable, la infección puede quedar localizada y los microorganismos encontrarse más ó menos abundantes en los excrementos, sin que los animales aparezcan seriamente enfermos.

En muchas ocasiones resultará muy poco racional negar, al menos de un modo absoluto, el papel absorbente de las vías digestivas. Existen casos en la práctica en los cuales es imposible no admitirle, como es imposible desconocer el papel infeccioso

de las aguas fangosas, descompuestas ó corrompidas como causas patógenas. Nuestros conocimientos de estos hechos nos han demostrado plenamente que ellos equivalen á verdaderas experiencias de laboratorio. Como hecho comprobatorio de esta afirmación diremos que hemos observado enzootias sucesivas en una granja donde los animales fueron diezmados en tanto que se les suministraban aguas descompuestas. La enfermedad entonces desenvuelta no era otra que la pneumoenteritis, la cual desaparecía así que se reemplazaban estas aguas por otras hervidas y decantadas, para reaparecer de nuevo la afección cuando se dejaba de poner en práctica la expresada precaución higiénica.

Creemos, pues, que las aguas corrompidas ó descompuestas, las de los mares, las de los fosos ó pozos, etc., pueden ser insalubres en la misma intensidad que los forrajes averiados; ingeridas frecuentemente y á grandes cantidades, pueden determinar las pneumoenteritis; es cierto de toda certeza que en algunos casos las afecciones tifoideas se desarrollan en forma enzoótica ó epizoótica.

Allí donde las aguas por su excelente calidad no sean la génesis de este proceso morboso, los forrajes averiados pueden ser los encargados de producir la pneumoenteritis. Su papel es muy importante y su ingestión ofrece numerosos peligros; pero la inhalación de los polvos es la que más concretamente determina los daños mencionados. Los animales, al tomar los forrajes ó la avena, etc., provocan ellos mismos el desprendimiento de estos polvos insalubres y los absorben en seguida. De esta suerte es como hemos visto que los pacientes se infectan; por la inhalación del polvo más bien que por la ingestión de los forrajes infecciosos es como los animales son víctimas del contagio. Esto es lo que se deduce de todas nuestras precedentes observaciones.

No todos los animales que ingieren ó inhalan estos microbios resultan enfermos, y los que así resultan lo son en grados diversos. El microbio no es el todo en la génesis de la enfermedad; es preciso que el organismo se *deje invadir*, es decir, que

se defienda mal ó no se defienda de aquél. Este es el momento crítico para indicar sumariamente las influencias que hacen ó tienden á hacer apto al organismo para cultivar los microbios patógenos, ya disminuyendo su resistencia vital, ya debilitándola, ora elevando su potencia de reacción.

2.º — Influencias predisponentes.

En esta clase de enfermedades, como igualmente en todas las infecciosas, la cantidad de microbios introducidos en el organismo ejerce marcada influencia en su desarrollo. Así se ven continuamente animales expuestos á la inhalación ó á la ingestión de los gérmenes de las pneumoenteritis, y que los inhalan ó los ingieren seguramente sin resultar enfermos de gravedad y hasta en ocasiones sin alterarse su salud. Este hecho obedece principalmente á dos causas: ya á la débil cantidad de microbios ingeridos, que son destruídos por los elementos orgánicos, ya á la gran resistencia de la economía, es decir, á la ausencia completa de influencias debilitantes para aumentar la susceptibilidad de los animales.

Por otra parte, se tiene tanta ó más probabilidad de que aparezca la enfermedad y de que su aparición sea tanto más brusca y grave cuanto mayor sea la cantidad de microbios ingeridos.

En cuanto al papel de las influencias debilitantes, parece que es muy importante, casi tanto como el de los microbios patógenos. De suerte que puede decirse, sin temor á hipérbole alguna, que estas dos concausas se complementan, es decir, que una es necesaria á la otra para que la enfermedad se desenvuelva. Una sola de estas causas, la predisponente, por ejemplo, es insuficiente, pero es siempre necesaria para que la morbo-sis se desarrolle; de su intervención, más ó menos acentuada, depende la ruina del organismo por los microbios. Importa que el Profesor esté muy convencido acerca de dicho extremo, porque si conviene reducir las probabilidades de la ingestión de los microbios, no conviene menos alejar las influencias debi-

litantes y mantener el organismo en toda su resistencia integral por medio de una irreprochable higiene.

La observación clínica hace mucho tiempo que tiene en cuenta el papel y la importancia de las causas predisponentes y de las ocasionales, no viendo ó no queriendo ver sino únicamente el cometido ó la acción de unas ó de otras. Mas si es cierto que la observación clínica ha exagerado en ocasiones la importancia de dichas causas, no resulta menos evidente que éstas juegan ó desempeñan un papel muy considerable, y hasta con frecuencia sin su intervención la enfermedad no se desarrollaría, no pudiendo asimismo los gérmenes luchar sin esos auxiliares contra el organismo, que los destruye ó los expulsa al exterior á medida que en él penetran.

Otras numerosas influencias pueden considerarse como susceptibles de aumentar la predisposición y la receptibilidad de los animales. Unas resultan de la juventud y de la debilidad orgánicas. Existen, además, infinitas causas preparatorias que pueden resumirse en el cuadro siguiente:

Las transiciones bruscas de una á otra sesión, los enfriamientos, el traslado de uno á otro punto, la aclimatación de los animales, la alimentación insuficiente ó de mala calidad, los trabajos excesivos, el cansancio, producto de estos últimos, etc., etc. Muchas veces se ha desarrollado la enfermedad en caballos jóvenes recientemente importados, cuando los viejos, que recibían el mismo alimento, no ofrecían novedad nosológica alguna; el traslado de los animales y el cambio del clima les hace más susceptibles para experimentar la epizootia; como esto es un hecho generalmente muy conocido, insistimos sobre el mismo.

De todas las causas predisponentes las más poderosas son (abstracción hecha de las cualidades orgánicas de los individuos), indudablemente, las fatigas, el trabajo excesivo y los enfriamientos. Estas influencias son mucho más eficaces cuando obran simultáneamente. La observación clínica ha comprobado, hace mucho tiempo, el daño que ocasionan estas influencias, y si se recuerdan los experimentos y los hechos expues-

tos en el presente trabajo, se quedará plenamente convencido de esta verdad. Por consecuencia de una gran fatiga ó exceso de trabajo, seguido de un acantonamiento al aire libre, los caballos del 26.º regimiento de dragones fueron invadidos por la enfermedad; en el 8.º de coraceros, recientemente llegado á Lyon, se desarrolló también la epizootia reinante á virtud de la aclimatación que tuvieron que sufrir sus caballos; en el 3.º de húsares la pneumoenteritis se desenvuelve en mayor intensidad en aquellos individuos que estuvieron más expuestos á las corrientes del aire. Por último, nosotros hemos observado, en una de nuestras experiencias, que en el caballo objeto de la misma, el enfriamiento provocado adrede acrecentó su receptibilidad, agravando, como era natural, la enfermedad.

En resumen, parécenos bien demostrado que la etiología de las pneumoenteritis (afecciones tifoideas) del caballo pueden reducirse á los dos órdenes de causas ya indicados. Es preciso, para que el organismo resulte enfermo, ó al menos para que la afección sea grave, la introducción de agentes patógenos y la intervención de alguna influencia debilitante que disminuya la resistencia de los elementos orgánicos de la economía. Los agentes patógenos proceden de los forrajes, de las avenas ó de las aguas; pueden ser ingeridos sin dañar cuando lo son en pequeñas cantidades, pero resultan, por el contrario, muy peligrosos cuando el organismo se encuentra debilitado. Son asimismo dañosos cuando penetran por las vías respiratorias, en las que pueden con facilidad introducirse á seguida de la inhalación de los polvos que los forrajes ó las semillas contienen al ser consumidos por los animales. La predisposición puede ser creada ó adquirida merced á las múltiples influencias precitadas, sobre todo por las fatigas, por los excesivos trabajos ó por los enfriamientos; esta predisposición es tan indispensable como el microbio para que la enfermedad se desenvuelva. Un animal que ingiere diariamente y sin daño alguno microbios patógenos caerá ó resultará enfermo el día en que sea sometido á la influencia de las causas debilitantes y la afección parecerá entonces la consecuencia de la causa ocasio-

nal, cuando en realidad la enfermedad ha venido simplemente en ayuda del microbio, disminuyendo, á la vez, la resistencia del organismo.

**3.º — La primera invasión ¿confiere la inmunidad del atacado?
¿Uno de estos microbios preserva al animal de la influencia del otro?**

La primera invasión de un atacado no le confiere la inmunidad; el animal invadido, y que haya, por tanto, experimentado la enfermedad en toda su intensidad; el afectado de una manera benigna y el que acaba de curarse, pueden de nuevo contraer esta morbosidad y hasta resultar más gravemente enfermos si continúan ingiriendo gérmenes patógenos. Nuestras observaciones y nuestras experiencias descritas en las páginas anteriores han comprobado en absoluto el primer punto de esta importantísima cuestión.

Nosotros hemos observado y hasta hemos conseguido agravar la enfermedad en algunos individuos afectados, mediante la introducción en su organismo de nuevos gérmenes; hemos visto, igualmente, recaer enfermos algunos animales después de una falsa curación, y, por último, hemos hecho sucumbir algunos otros (conejos) que resistieron á un primer ataque, inoculándoles, por segunda vez, los productos de las lesiones de la enfermedad. Las pneumoenteritis deben temerse siempre, aun cuando se trate de animales que ya la hayan padecido, sobre todo cuando están sometidos á la doble influencia de los gérmenes patógenos y de las causas debilitantes.

Igualmente hemos comprobado que la primera invasión de uno de los dos microbios productores de la epizootia en cuestión no preserva al animal de la invasión del otro; los animales que han padecido la enfermedad del *diplococcus* pueden contraer asimismo la morbosidad determinada por el *streptococcus* y recíprocamente. Un mismo individuo puede tener (al menos cuando se trata de animales solípedos), albergar y cultivar

simultáneamente ambos microbios y padecer complicadas las dos enfermedades. Este hecho es fácil de comprobarse, como es fácil asimismo aislar los dos microbios mediante su cultivo en gelatina, ó por inoculación en el tejido conjuntivo del conejo de Indias, en cuyo roedor no se desarrolla sino el *diplococcus*. La economía del expresado animal, apta para cultivar dichos microbios, no lo es en cambio para hacerles prosperar simultáneamente; el *diplococcus* reduce en él á la impotencia al *streptococcus*, cuando se les inocula juntos y en el mismo punto; pero cuando el *diplococcus* ha terminado su evolución, el conejo, si la enfermedad desaparece, puede servir al momento para el cultivo del *streptococcus*. De igual manera, el animal que ha sufrido la enfermedad de este último microbio, y de la cual háyase curado, puede servir á seguida y del propio modo para el cultivo del *diplococcus*. Parece, finalmente, que lejos de preservar el organismo, una primera invasión tiene mucho adelantado para afectar de nuevo al animal, ya del mismo microbio, ora de su congénere, al menos durante algún tiempo, según haya sido la intensidad de la afección y según sean también las condiciones de resistencia orgánicas del paciente.

4.º — El contagio por los enfermos es poco frecuente.

Estando demostrado que el origen de estos microbios y el medio ordinario de su infección es por la inhalación de los polvos que envuelven á los forrajes y á las semillas, ó por la ingestión de unos y otras, ó por las bebidas, y estando, además, averiguado que es necesario la ingestión de cierta cantidad de gérmenes para que la enfermedad se desarrolle, ha llegado el momento de preguntar si el contagio puede efectuarse por intermedio de los enfermos, y si las medidas sanitarias propiamente dichas son útiles. Algunos de los animales que nos sirvieron para nuestras experiencias cohabitaron con animales sanos y jamás observamos la transmisión de la enfermedad por consecuencia de estas íntimas relaciones. Es decir, ¿no resulta

peligro alguno no aislando á los enfermos, así como tampoco no desinfectando los locales y los objetos usados por aquéllos? ¿El contagio por el intermedio de los enfermos y sin la ayuda de los forrajes infecciosos es imposible? Nosotros no queremos decir esto. Creemos, sí, que el contagio por los enfermos es raro; opinamos que los casos más numerosos, hasta cuando la enfermedad reviste los caracteres alarmantes de la epizootia, son debidos á la infección por los forrajes ó por las aguas; pero, sin embargo de esto, creemos que es necesario aislar los animales y desinfectar los locales, así como los objetos usados por los enfermos. Y con relación á las medidas profilácticas, siempre daremos la preferencia á las que tienen por objeto el mejoramiento de la alimentación y á las que tienden á mejorar igualmente las demás condiciones higiénicas; pero nosotros aconsejaremos siempre el aislamiento de los individuos atacados y la desinfección de los locales, etc., etc.

VII

DIAGNÓSTICO. — DISTINCIÓN DE LAS PNEUMOENTERITIS SEGÚN EL AGENTE INFECCIOSO

Como ya dejamos expuesto en la descripción de los síntomas y de las lesiones las diferencias que ofrecen ambas morbosis, y como ya hemos visto igualmente cuáles son los caracteres particulares por los cuales pueden reconocerse una y otra enfermedad, sólo *á vista de pájaro* daremos á continuación algunos otros detalles. No creemos inútil insistir de nuevo en la capital importancia clínica que para el Profesor tienen los medios de diagnóstico basados en el examen microscópico, en la inoculación y en el cultivo de estos microbios.

Por el examen microscópico de las lesiones y del líquido extraído del pecho es como hemos reconocido los primeros casos estudiados en el caballo. Las preparaciones microscópicas deben ser coloreadas, con el objeto de hacer así más visibles los microbios; pero la técnica más elemental es suficiente para obtener preparaciones demostrativas. Gracias al examen microscópico hemos podido comprobar y reconocer, por tanto, de una manera segura, la pneumoenteritis determinada por el *diplococcus* y la ocasionada por el *streptococcus*. Nosotros hemos tenido la fortuna de diagnosticar una y otra afección; hemos igualmente comprobado la presencia del *streptococcus* en la sangre y en las diversas lesiones reconocidas en los cadáveres; otro tanto podemos decir con relación á la existencia del *diplococcus*. Hemos distinguido también las pneumoenteritis de

otras enfermedades y hemos publicado las diferencias de una y otra morboſis.

El cultivo del microbio, ya en caldo, bien en otros medios sólidos, constituye un medio seguro para hacer el diagnóstico diferencial. Para convencerse y cerciorarse de esto último bastará recurrir á las diferencias señaladas anteriormente entre los cultivos del *diplococcus* y los del *streptococcus*.

El medio de diagnóstico más seguro é incontestablemente mejor para convencer á todo el mundo es la inoculación. Del cadáver se pueden tomar la sangre, las materias mórbidas, ó mejor, el producto de alguna lesión, para inocularles con todas las precauciones indispensables. Del mismo enfermo se puede también extraer sangre ó tomar un líquido derramado; se puede en rigor valerse de los productos mórbidos expulsados y de las materias excrementicias, procediendo siempre como se deja expuesto en el transcurso del presente trabajo. Cuando se hayan de inocular productos impuros convendrá inyectarlos de preferencia en las venas; se deberá utilizar, en cambio, la inyección subcutánea cuando se utiliza la sangre ó alguna otra materia no mezclada con gérmenes extraños. El conejo común y el de Indias, pero sobre todo el primero, son muy convenientes para esta clase de inoculaciones. El conejo inoculado por las vías subcutánea, hipodérmica ó venosa, contrae ambas enfermedades, ofreciendo cada una de éstas caracteres bien marcados. El conejo de Indias, inoculado también hipodérmicamente, no es apto más que para el cultivo del *diplococcus*; hay, pues, en su empleo un medio seguro para distinguir ó para diagnosticar las dos afecciones.

VIII

PRONÓSTICO

Considerada desde el punto de vista de la mortalidad, la epizootia de las pneumoenteritis por nosotros observada fué relativamente benigna. Algunos animales murieron durante los meses de Mayo, Junio y Julio, en un lapsus de tiempo generalmente breve; pero las víctimas fueron poco numerosas. Otros individuos, también en muy pequeño número, sucumbieron después á consecuencia de una anemia progresiva; ya hemos llamado con insistencia la atención del Profesor acerca de esta complicación, la cual no deja nunca de presentarse á los pocos días de la enfermedad, y cuyo síntoma más aparente es el color pálido de las mucosas; este síntoma se acentúa más y más en los primeros tiempos de la convalecencia. En un caso, único entre los muchos caballos que hemos tratado, vimos resistir la anemia á todos los tónicos prescritos; pero debemos hacer constar que desconociendo en aquellos momentos la causa primordial de la enfermedad y la alteración microbiótica de los forrajes, de la cual el *streptococcus* es, como se sabe, un poderoso disolvente de la hemoglobulina, no pudimos dedicar al mencionado régimen terapéutico toda la atención que la enfermedad requería. Con anterioridad hemos ya hablado de algunos caballos anémicos, entre los cuales existían uno de cuatro y otro de ocho años, cuyos propietarios los vendieron al *trape-ro*, quien á su vez nos los cedió para las experiencias de la Escuela. Estos dos animales, de un enflaquecimiento extremado,

se hallaban dotados de un apetito que muy bien puede calificarse de *devorador*; pero á pesar de esto y de una abundante alimentación, enflaquecían cada vez más. Ambos caballos presentaban signos más ó menos apreciables de padecer la epizootia reinante. Por lo expuesto se ve, pues, que la complicación de la anemia con la pneumoenteritis reclama toda la atención del Veterinario.

Salvo en algunos casos mortales y en un plazo más ó menos aproximado, la mayor parte de los restantes enfermos se curaron por completo después de una convalecencia más ó menos larga. Entiéndase bien que decimos *la mayor parte de los demás enfermos*; esta restricción se refiere, sobre todo, á los individuos que presentaban localizaciones articulares ó musculares y cuya marcha grave é incurable ya hemos dado á conocer. Las localizaciones cardíacas pueden también ir seguidas de trombos persistentes de la circulación, con opresión respiratoria, que perjudican y dañan por un tiempo más ó menos largo, si no siempre, la utilidad del animal.

Si comparativamente al número de animales atacados la epizootia fué poco mortal, es preciso manifestar, sin embargo, que en algunas circunstancias la cifra de la mortalidad ha sido proporcionalmente crecida ó elevada. Decimos esto, porque hemos visto morir los dos únicos caballos que tenía un propietario, ambos enfermos en el mismo día; en otra ocasión vimos sucumbir dos caballos de tres á la vez enfermos ó afectados. Sábese que la proporción de las pérdidas entre los caballos del 26.º regimiento de dragones se elevó á la cifra del 6 por 100. En el tercer regimiento de húsares los casos de muerte se elevaron hasta cerca del 50 por 100 del número de individuos enfermos.

Inútil es decir que la gravedad de la enfermedad está en relación con los indicios suministrados por el estado general, sobre todo con los de la circulación y la calorificación del enfermo. A partir de 41º y de 80 pulsaciones, pero más particularmente cuando estas dos cifras se comprueban simultáneamente, la vida del individuo está seriamente comprometida; la gravedad es mucho menor cuando estando la temperatura, por

ejemplo, á los 41° y aun á los 41°,5, el pulso no excede de 60 oscilaciones. En los últimos días de la enfermedad, cuando ésta termina por la muerte, existe sobre todo un gran descenso de temperatura, corriendo analogía al propio tiempo con una celeridad considerable del pulso, el cual puede llegar y aun exceder de 100 revoluciones. En los caballos que no presentan más síntomas que la anemia, el pulso y la temperatura son casi los normales, y así persisten; mas sin embargo, uno y otra pueden descender por debajo de la normalidad.

La naturaleza, la extensión y la multiplicidad de las localizaciones deberán igualmente tomarse en cuenta por el Profesor. La pneumonía, de una relativa gravedad cuando se contrae á invadir sólo el tercio de uno ó de los dos pulmones, es grave si invade la mitad de dichos órganos, pero resulta indudablemente mucho más grave cuando la afección se localiza rápidamente en los dos tercios, en los tres cuartos de los pulmones ó de uno solo. La pleuresía es siempre grave por sí misma; luego lo será tanto más cuando vaya acompañada de una enteritis persistente que no permita al animal alimentarse y por ende entrete· tener ó aumentar sus fuerzas orgánicas. Hemos visto también que las localizaciones cardíacas, articulares y musculares ofrecen por sí mismas peligros particulares; nadie dudará de que en algunos casos las localizaciones cardíacas pueden amenazar rápidamente la vida del enfermo. Indicaremos, por último, que en dos casos de pneumoenteritis experimental, cuyos individuos sucumbieron aproximadamente en el término de diez horas, existían asimismo complicaciones del costado y los centros nerviosos.

IX

TRATAMIENTO

En esta parte hemos de distinguir el tratamiento preventivo y el llamado tratamiento curativo.

A) TRATAMIENTO PREVENTIVO

Las indicaciones de este último tratamiento se deducen de los conocimientos etiológicos. Recomendaremos, pues, á este importante efecto la elección con el mayor cuidado de los forrajes y de las avenas, y no aceptar en tanto cuanto sea posible sino los de primera calidad; los demás, cuando haya necesidad de usarlos, deberá privárseles ó despojárseles del polvo que contengan, puesto que está demostrado que la inhalación de este último es particularmente lo que se debe temer. Los forrajes deben limpiarse ó sacudirse lejos de las caballerizas; las avenas deberán ser cribadas con mucho cuidado ó pasadas por un tamiz apropiado; por precaución se humedecerán los forrajes á fin de que el polvo que contengan quede unido á los mismos; la avena deberá mezclarse asimismo con una pequeña cantidad de salvado humedecido.

Aunque la sal marina sea un condimento precioso, no creemos prudente el empleo de esta disolución para humectar ó humedecer las substancias alimenticias, en virtud de que en

nuestras experiencias relativas á la acción de ciertos agentes medicinales sobre el *streptococcus* y el *diplococcus* nos parece que este agente favorece con preferencia el desarrollo de ambos microbios. Pero en cambio podremos servirnos del agua ligeramente acidulada por los ácidos minerales (de $\frac{1}{2}$ á 1 por 100), la que si bien resulta poco concentrada para destruir los microbios, conviene, sin embargo, añadir su acción á la del jugo gástrico haciéndola así más eficaz.

Los microbios patógenos parece que existen más particularmente en la superficie de las plantas forrajeras; por esta causa aconsejamos desde luego el lavado de los forrajes defectuosos á medida que se distribuyen para su consumo. La eficacia de este medio la creemos utilísima; desgraciadamente, su ejecución, más larga que difícil, puede exigir una mano de obra dispendiosa.

El agua de las bebidas será de buena calidad, en cuyo defecto deberá de antemano hacérsela sufrir la correspondiente ebullición.

Conviene preservar á los animales de fatigas y molestias excesivas, las cuales, como es lógico, ponen al organismo en malas condiciones de resistencia; se les preservará igualmente de los enfriamientos, porque favorecen las congestiones internas. Estas precauciones las creemos muy indispensables y necesarias en atención á que los animales que experimentan cambios ó mutaciones climatológicas considerables tienen que sufrir, por tanto, los efectos debilitantes de la aclimatación.

Finalmente, al primer síntoma de la enfermedad se dejará descansar á los animales, los que serán inmediatamente sometidos al tratamiento curativo.

Las precauciones que acabamos de indicar deben observarse con gran rigor desde el crítico momento que la enfermedad se declare en una caballeriza ó en una granja. En este caso, á todos los animales sometidos al mismo régimen estando ya más ó menos infectados se les tomará la temperatura, con el fin de poner en observación y de dispensar de todo trabajo á los enfermos que acusen una termogenesis próxima á 39°.

Aunque opinamos que no existe el contagio natural de la pneumoenteritis de los forrajes, creemos, sin embargo, que el aislamiento de los enfermos constituye una excelente precaución. La aireación de la caballeriza, la limpieza del suelo, la de los pesebres, etc., se recomiendan igualmente. Una solución al 5 por 100 de ácido fénico ó de uno de los llamados ácidos minerales, es un excelente agente de desinfección.

B) TRATAMIENTO CURATIVO

Desde los comienzos de la enfermedad, y en el momento que se hayan comprobado los síntomas generales de la misma, deberán considerarse los enfermos como si ya hubiesen sufrido una verdadera intoxicación, debida á las materias excretadas ó secretadas por los microbios ingeridos ó inhalados; los enfermos están, además, amenazados de complicaciones inflamatorias sobre diferentes órganos. Debe, pues, encaminarse la atención del facultativo á llenar las siguientes indicaciones, que justifican por sí mismas su bondad:

1.º Oponerse á la absorción de nuevas cantidades de agentes reputados como patógenos.

2.º Hacer inofensivas, ó procurarlo al menos, las que hayan invadido el aparato digestivo.

3.º Favorecer la eliminación de las sustancias tóxicas resultantes de la multiplicación y de las excreciones ó secreciones de los *streptococcus* y de los *diplococcus*.

4.º Sostener y acrecentar las fuerzas del organismo.

5.º Combatir las localizaciones orgánicas.

1.º *Para oponerse á la absorción de nuevas cantidades de los agentes patógenos* es necesario, si los enfermos conservan todavía algún apetito, modificar radicalmente el régimen alimenticio hasta entonces seguido y no proporcionarles sino bebidas y alimentos completamente exentos de toda alteración. Si es posible procurarles alimentos verdes se dará la preferencia á los forrajes secos, porque son, generalmente, los que se encuentran en mejores condiciones nutritivas, aparte de que

la alimentación seca es mejor tolerada por el aparato digestivo y favorece las evacuaciones; esta clase de alimentación resulta, asimismo, diurética. Durante el invierno pueden añadirse al forraje seco algunas raíces desprovistas de la tierra adherente y convenientemente lavadas.

2.º Según queda expuesto en el trascurso de este trabajo, los agentes susceptibles de *hacer inofensivas las bacterias de los forrajes que pueda contener el aparato digestivo* son los ácidos fénico, sulfúrico, nítrico y clorhídrico, el percloruro de hierro y el agua iodada. El primero es mejor que los restantes; sin embargo, opinamos que los ácidos minerales deben preferirse en razón de su bajo precio, de su inocuidad y de la facilidad de su administración en las bebidas. Adicionando á estas últimas de $\frac{1}{2}$ á 1 por 100 (5 á 10 gramos por litro) de uno de los ácidos minerales, se obtiene una especie de limonada que los enfermos toman sin dificultad alguna, la que, ayudando además al jugo gástrico, constituye un medio ácido en el que los microbios se reducen con más ó menos rapidez á la impotencia. Las bebidas aciduladas tienen, entre otras, las ventajas de obrar como diuréticos y de llenar las siguientes indicaciones:

En virtud de las ventajas que el expresado régimen proporciona y no absorbiendo el enfermo más microbios patógenos, bastará administrarle dichas bebidas por espacio de tres ó cuatro días, es decir, durante los necesarios para renovar el contenido de los órganos digestivos.

3.º *Se favorecerá la eliminación de las materias tóxicas resultantes de la multiplicación y del desarrollo de los streptococcus y de los diplococcus patógenos*, administrando á los enfermos algunos medicamentos laxantes y diuréticos. Merced á las diferentes propiedades emunctorias, y, sobre todo, por la secreción renal, el organismo tiende á desembarazarse de las materias tóxicas, ó, al menos en parte, de los mismos microbios; así se explica el que, en una de nuestras experiencias, la orina resultase virulenta. El aumento de las secreciones excrementicias constituye, pues, una indicación de la más alta im-

portancia terapéutica. La administración de los ácidos diluídos favorece la diuresis; el mucílago de los granos ó simientes de lino es muy conveniente; la excitación de la secreción urinaria resulta, asimismo, muy beneficiosa á los intestinos y á los riñones, por estar dichos órganos casi siempre interesados en grados más ó menos diversos. Recomendamos, igualmente, la administración de la esencia de trementina á la dosis de 30 á 50 gramos.

Entre los laxantes nos parece el más preferible á las demás sales neutras el tartroborato de potasa, en virtud de su acción ácida; pero como dicho producto puede descomponerse por las bebidas aciduladas, se le reemplazará, durante algunos días, por el sulfato de sosa ó de magnesia, que favorecen la evacuación de las materias excrementicias infectadas sin irritar la mucosa intestinal.

Los enemas mucilaginosos son también de muchísima utilidad; administrados fríos ó casi fríos combaten, en cierta medida, la hipertermia.

4.^o *Sostener y acrecentar las fuerzas del organismo.*— Cuando la fiebre no es muy intensa, y, por consecuencia, la afección sólo ofrece un mediano grado de gravedad, no es de absoluta necesidad el empleo de los tónicos; el organismo encontrará en sí mismo, como también en los alimentos, la fuerza necesaria para resistir. En los casos en que suceda lo contrario, se pueden administrar el alcohol, la tintura de genciana ó de quinina, ya el polvo, ya el sulfato de esta sal.

5.^o *Combatir las localizaciones que se producen.*— Estas localizaciones reclaman los mismos cuidados que las enfermedades inflamatorias ordinarias. Contra las de la pleura y del pulmón están indicados los revulsivos; si existe pleuresía, conviene la aplicación de la mostaza en la parte superior del cuerpo y en los miembros; en una palabra, lejos del sitio del mal y sobre una gran superficie; esto último nos parece mejor que poner el sinapismo sobre el pecho; por el contrario, conviene aplicarle á dicha parte en los casos de pneumonía, pudiendo también utilizarse en la bronquitis. La obstrucción subtorácica

puede aumentarse y fijarse por una fricción de aceite de cantáridas. Cuando en la pleuresía la revulsión operada sobre las regiones extremas no es suficiente, se aplicará un amplio vejigatorio sobre el pecho.

Las localizaciones cardíacas reclaman el empleo de los mismos medios revulsivos que la pneumonía, á los cuales se puede añadir las fricciones vesicantes sobre las superficies laterales del pecho. Si la palpación acusa una viva sensibilidad del vientre, se la combatirá por medio de las cataplasmas de harina de linaza. Los saquitos emolientes sobre los riñones son muy beneficiosos en las nefritis.

Las localizaciones articulares, tendinosas y musculares reclaman el empleo de las fricciones resolutivas, las aplicaciones vesicantes, etc. Las complicaciones cerebrales deberán tratarse por los refrigerantes y los derivados, etc., etc.

Al interior se puede muchas veces comenzar por la administración de los ácidos y continuar después con los diuréticos y los laxantes. Si existe carditis, endocarditis, etc., se dará la digital en pequeñas dosis. La tos quejumbrosa de la bronquitis y de la broncopneumonía se combatirá con el extracto de opio en forma de electuario. En algunos enfermos, donde la broncopneumonía constituye la principal localización, el tártaro estibiado á dosis medias y en enemas nos ha prestado muy buenos servicios. En estos casos hemos recurrido también á las fumigaciones emolientes, excitantes ó antisépticas, con objeto de provocar la expectoración ó de favorecer la resolución, pero debemos manifestar que este medio no nos ha dado resultados apreciables.

Con el propio objeto de favorecer la resolución de la hepaticación pulmonar, cuando ésta es muy extensa, hemos aplicado uno ó dos sedales en el pecho, habiendo sido la supuración provocada casi siempre nula, ó á lo sumo muy insignificante.

Cuando el enfermo entra en el período de la convalecencia y las mucosas palidecen, hemos acudido al subcarbonato de hierro, asociado al ácido arsenioso, si la resolución de la hepaticación pulmonar marcha ó evoluciona con lentitud

X

RÉGIMEN ALIMENTICIO.—CUIDADOS DIVERSOS

Nosotros comenzamos por alimentar bien á los enfermos y satisfacer casi por completo el apetito que tengan. Al principio se les dará una pequeña cantidad de heno, ó de alfalfa de buena calidad, cuya alimentación se reemplaza ó sustituye por hierba fresca, si esto es posible; y únicamente, cuando ya se hallen en disposición de consumir una ración ordinaria de forraje, es cuando se les puede autorizar el consumo de un poco de avena ⁽¹⁾, cuya cantidad se va aumentando progresivamente. En todo tiempo se les proporcionará ó dará enjuagatorios. Las bebidas se facilitarán á pequeñas cantidades y en repetidos intervalos.

Como los enfermos tienen siempre al principio de la afección una temperatura elevada, no se les deberá tener con mucho abrigo; bastará poner la piel al cubierto ó á resguardo de las variantes atmosféricas por medio de una ligera cubierta de tela en verano y de lana en invierno. Más adelante se puede ya abrigarlos, cuando sea necesario, sobre todo en los casos de pleuresía.

Recomendamos, por último, la aireación ó ventilación de las caballerizas; pero deberán evitarse á todo trance las corrientes de aire; la libertad en el *box* favorece á los enfermos.

(1) En nuestro país, cebada, que constituye la base alimenticia de nuestros grandes animales.—N. DEL T.

XI

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Con el objeto de demostrar una vez más que las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes son enfermedades generales y nunca enfermedades ó morbosis particulares del aparato respiratorio, como algunos creen, terminaremos este trabajo con el detalle sucinto de tres observaciones tomadas al azar entre cierto número de aquéllas, y en las cuales la muerte más ó menos rápida de los enfermos nos proporcionó la ocasión de comprobar en cada una de dichas observaciones multiplicidad de lesiones.

PRIMERA OBSERVACIÓN.—Caballo capón, apropiado para el tiro pesado, de doce años, un metro 62 centímetros de talla, entró á la enfermería de la Escuela de Veterinaria (Lyon) el 14 de Mayo de 1889.

Este caballo, enfermo desde el día 12, fué sorprendido algunos días antes, durante una interrupción de trabajo, por una lluvia muy fría.

La temperatura en la jornada de entrada era de 41°,4; murió el 21 de dicho mes, con una temperatura de 39°,7

Los síntomas dominantes fueron los de una pneumonía del pulmón derecho; el 18 de Mayo el enfermo se echó por consecuencia del desarrollo simultáneo de las sinovitis de los miembros posteriores; la suspensión no pudo efectuarse, y tampoco podía, por otra parte, realizarse, porque su resultado sería inútil.

Lesiones.—Pulmón derecho casi completamente invadido por una hepatización lobular, cuya parte central y algunos lóbulos aislados encontrábanse anemiados y en vías de mortificación; mucosa tráqueobronquial vivamente inyectada; serosidad rosácea en el pericardio; los cortes practicados en el miocardio demostraban la equimosis; largas placas hemorrágicas sobre el borde adherente de las válvulas aurículoventriculares; en el resto de su localización se hallaban infiltradas por una serosidad amarillenta; la pleura completamente indemne.

El intestino delgado presentaba verdaderas vetas rojas dispuestas transversalmente y de una manera muy regular; signos congestivos en el intestino grueso; hígado congestionado y de dimensiones extraordinarias; bazo repleto de sangre negra y espesa; riñones voluminosos, presentando extraordinaria congestión de las glomérulas y numerosos puntos hemorrágicos; pequeñas equimosis negruzcas y muy juntas sobre la mucosa vesical.

Las vainas sesamoideas de los miembros posteriores estaban asimismo inyectadas y llenas de sinovia; las mismas lesiones existían en las articulaciones metatarsofalangianas; las articulaciones superiores no pudieron ser examinadas.

SEGUNDA OBSERVACIÓN.—Caballo también capón, boloñés, de ocho años y un metro 76 centímetros de alzada. Entró en la expresada enfermería de nuestra Escuela el 19 de Mayo de 1889.

Cinco días antes, este animal, después de un trabajo enorme, fué asimismo sorprendido, durante algunos momentos, por un tiempo frío y lluvioso. La temperatura á la llegada á la enfermería acusaba 40°,8.

Los síntomas predominantes de este enfermo eran de una pleuresía doble, sobre todo á partir del día 21. El 22 hubo expulsión de un coágulo sanguíneo por la orina; en la mañana del 23 se le practicó la toracentesis sin obtener resultado favorable; algunas horas después el animal amaga á cada instante deseos de echarse, á consecuencia del desarrollo de sinovitis sesamoideas; el enfermo murió el citado día 23. Cuatro horas antes de ocurrir la muerte, la temperatura era de 40°,2, el pulso de 135 y la respiración de 40.

Lesiones.—En el pecho existían cerca de 25 litros de un líquido amarillo de limón, de olor fuerte, casi fétido, cuyo líquido tenía en suspensión muchos copos fibrinoalbuminoideos; existían igualmente falsas membranas blanquecinas, blandas y pulposas en la superficie de los costados y de los pulmones; había también fuertes bridas que retenían á dichas membranas en el fondo del líquido, cuya circunstancia, unida á la presencia de los copos libres en el derrame, explica el mal éxito de la punción; pleura extraordinariamente vascular, rodeada de falsas membranas; pulmón atelectasiado, condensado, pero sin hepatizar; mucosa tráqueobronquial completamente ennegrecida; un poco de serosidad en el pericardio; equimosis en la substancia del miocardio; infiltración amarillenta de las válvulas.

En el peritoneo existían algunos litros de líquido serosanguinolento; el epiploon y el mesenterio vascularizados; el intestino delgado presenta muchos y apretados puntos ligeramente congestivos; por el contrario, el colon y el ciego son asiento de una intensa congestión, sobre todo en este último, cuya mucosa, considerablemente endurecida presenta un color moreno casi negro; el hígado muy desarrollado y de color amarillento; el bazo un poco tumefactado y presentando á la vez algunos tumores ó bultos de tejido blanduzco; los riñones de volumen enorme y de fácil desmenuzación; la mucosa vesical casi negra.

Las vainas sesamoideas de las cuatro extremidades tienen cubiertas sus paredes de una exudacion fibrinoalbuminosa.

TERCERA OBSERVACIÓN.—Caballo capón, boloñés, de diez años y un metro y 75 centímetros. Entró en nuestras enfermerías el 19 de Mayo al mismo tiempo que el caballo precedente, de quien era compañero de trabajo. Los dos fueron sometidos á un mismo régimen y ambos recibieron igualmente la lluvia fría de que se hace mención en el mismo instante.

A su llegada á nuestros hospitales, el caballo de que ahora se trata marcaba una temperatura de 41°; los síntomas dominantes eran asimismo los de una pleuresía doble, pero de marcha menos rápida que la del caballo anterior. A las cinco ó seis días el estado

del enfermo apenas si acusaba alguna mejoría; pero era de esperar su curación; desgraciadamente, con los graves síntomas de la enteritis y de la nefritis desarrolladas, vinieron á unirse los de la pleuritis; los excrementos se presentan envueltos en espesa capa de naturaleza fibrinoalbuminosa, y la orina era durante todo ese tiempo del color del *purin*. El enfermo no podía tomar ningún alimento y sucumbió el 13 de Junio después de veinticuatro días de enfermedad, durante los cuales perdió más de 230 kilogramos de su peso primitivo. Hasta el último momento sostuvo admirablemente la cabeza y conservó asimismo su mirada límpida y expresiva.

Lesiones. — En el pecho un derrame aproximado de 30 litros de líquido fétido, nauseabundo y de un color muy parecido al vino de Málaga; falsas membranas blandas de coloración morenuzca y de un espesor considerable, recubriendo otras producciones más antiguas y más resistentes que establecían numerosas y sólidas adherencias entre los pulmones y los costados; también se practicó la toracentesis, sin que esta operación diese ya en el lado izquierdo, ya en el derecho, sino una cantidad insignificante del líquido; carencia de hepatización; el pulmón derecho, casi por completo atelectasiado, presentaba en sus cortes el aspecto de la carne muscular; la misma lesión ocupaba el borde inferior y las capas superficiales del pulmón izquierdo; los ganglios brónquicos tumefactos, rojizos; el pericardio contenía cerca de medio litro de serosidad amarilla bastante límpida; su hoja parietal era opaca; manchas lívidas en la superficie del corazón y algunas equimosis en el espesor de sus paredes; endocardio espeso y opaco en sus orillas; cicatrices lívidas en los ventrículos; válvulas aurículoventriculares infiltradas y endurecidas.

En el peritoneo existía un derrame de cinco á seis litros de líquido amarillo de limón; algunas placas hemorrágicas existían sobre el epiploon y el mesenterio; los ganglios mesentéricos tumefactos; en el saco derecho del estómago y en el intestino delgado, la mucosa estaba congestionada, tumefacta y reblandecida, mas no de una manera uniforme, sino por islotes y por zonas de extensión variable; las mismas lesiones existían en los intersticios, si bien en menor grado; el ciego y el colon se encontraban vivamente inflama-

dos; la mucosa de este último estaba callosa, endurecida, y su color era casi negro; el colon, flotante, presentaba idénticas lesiones, aunque un poco menos acentuadas; el hígado había adquirido un considerable desarrollo; en estado igual se encontraban los riñones, y la mucosa de la vejiga hallábase inyectada.

Las articulaciones fémorotibiorrotulianas, únicas que se abrieron y, por lo tanto, las que sólo fueron examinadas, tenían inyectadas sus franjas sinoviales; los cartílagos que las revisten habían adquirido un tinte rojizo.

Nos concretamos á la descripción de las tres observaciones precedentes, porque publicando mayor número de ellas no haríamos sino repetir inútilmente lo mismo.

XII

CONCLUSIONES

1.^a La epizootia que acabamos de estudiar es sólo la reproducción de algunas epizootias anteriores, que si se presenta con frecuencia en los solípedos, puede también desarrollarse en otras especies, y á cuyas morbosis se las ha designado bajo múltiples y diversos nombres, pero más particularmente en este lugar con el de *fiebre tifoidea*.

2.^a Esta epizootia se manifiesta, desde luego, por un estado de malestar general observado en todos los animales afectados, yendo además seguida de numerosas localizaciones inflamatorias.

3.^a Entre estas últimas, las afectantes á los órganos torácicos son con frecuencia las predominantes, hasta el extremo de que las de los órganos y aparatos restantes pueden pasar casi desapercibidas, ó pueden tomarse como sencillos epifenómenos ó complicaciones. Este hecho habíase ya comprobado en la *fiebre tifoidea*, de la que se ha tratado recientemente separar la *pneumonía infecciosa* (*pneumonía contagiosa*, *pleuropneumonía infecciosa ó contagiosa*, según los autores), sin tener en cuenta suficientes datos suministrados por las autopsias, en las que se notan siempre, al mismo tiempo que las lesiones torácicas, otra clase de lesiones, y singularmente las del aparato digestivo.

4.^a Es, pues, de una epizootia de *fiebre tifoidea*, y en muchos casos, de su forma calificada de *pneumonía infecciosa*, la que

nosotros hemos tratado. Así se comprobó en algunos experimentos, sobre todo en los relativos á la afección desarrollada en los caballos del 3.^{er} regimiento de húsares. Pero indicaremos que hemos observado igualmente la mayor diversidad de síntomas en otros enfermos.

5.^a La denominación de *pneumonia ó pleuropneumonia infecciosa ó contagiosa* nos parece impropia para designar estas enfermedades, las cuales, con harta frecuencia, apenas dejan, después de la muerte, más lesiones que las de la enteritis; la denominación de *fiebre tifoidea* no conviene por desventajosa, atendiendo que el adormecimiento ó estupor faltó siempre.

6.^a Habiendo reconocido, por una parte, que las lesiones patológicas eran incurables y que debían esa propiedad á dos microorganismos, y que á la vez, por otra, eran susceptibles de obrar unidos, bien aislados y procediendo éstos, además, de los alimentos averiados, designamos á estas enfermedades con el nombre de *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes*. Adoptando esta denominación queremos indicar: 1.^o, los órganos que son más común y preferentemente atacados; 2.^o, la dualidad de las enfermedades inflamatorias producidas; 3.^o, su naturaleza infecciosa, y, al mismo tiempo, 4.^o, la procedencia de los gérmenes morbíficos.

7.^a Hemos descrito también las pneumoenteritis y hemos demostrado experimentalmente la virulencia de todas las lesiones que determinan, así las de la sangre y las de la orina como las del moco nasal y las de las materias intestinales. Hemos demostrado asimismo la virulencia de estas últimas lesiones en animales que no presentaban aún ningún síntoma de la afección.

8.^a Nosotros hemos transmitido las pneumoenteritis al caballo, al carnero, al conejo común, al de Indias y al perro; hemos confirmado asimismo que la transmisión de la expresada enfermedad difícilmente se realiza por el aparato digestivo; antes bien, la mucosa respiratoria es la vía más apropiada para la invasión infecciosa y el desarrollo de la epizootia.

Hemos comprobado, igualmente, algunos casos de infección natural en la cabra y en el caballo.

9.^a Nosotros hemos cultivado y aislado los dos microbios: el *streptococcus* y el *diplococcus pneumoenteritis equi*. Inoculando sus cultivos logramos reproducir las enfermedades infecciosas con tanta seguridad como haciendo uso de materiales tomados ó escogidos de animales enfermos. También demostramos que el conejillo de Indias no es terreno apropiado para la receptibilidad verdadera del cultivo del *diplococcus*.

10.^a Además, hemos comprobado por numerosas experiencias, que ambos microbios proceden de los alimentos averiados (alfalfa, heno y avena). Inyectando á trece caballos, por la tráquea, el líquido que en cada caso nos sirviera para el lavado de una pequeña cantidad de los alimentos sospechosos, otras tantas veces obtuvimos las múltiples lesiones de la pleuropneumonía, de la enteritis, de la carditis, etc., las cuales, á su vez, se tornaron virulentas, merced á la presencia del *streptococcus* y del *diplococcus pneumoenteritis equi*.

11.^a Por otros numerosos experimentos hemos puesto igualmente de manifiesto que los microbios patógenos de los forrajes pierden rápidamente su actividad en medio de las materias orgánicas en putrefacción. Hemos demostrado, por último, que las soluciones de los ácidos fénico, sulfúrico, clorhídrico y nítrico al 2 por 100, son capaces de esterilizar los dos virus después de doce á quince minutos de contacto.

12.^a El tratamiento profiláctico deberá consistir, principalmente, en agotar toda fuente ó foco de infección, el que desde hoy es conocido, gracias á nuestros trabajos. Creemos inútil insistir en que esta misma indicación deberá llenarse entre las adaptadas para el tratamiento curativo.

NUEVOS HECHOS CLÍNICOS

DEMOSTRATIVOS DE QUE LA PNEUMOENTERITIS INFECCIOSA DE LOS FORRAJES EXISTE EN LOS GRANDES Y PEQUEÑOS RUMIANTES DE LA ARGELIA, POR MR. GALTIER.

Desde el día que demostré, á la terminación de mi cometido sanitario desempeñado en el departamento de los Bajos Alpes en 1889, que la pneumoenteritis infecciosa del cerdo era transmisible al carnero, he reunido acerca de este punto, absolutamente desconocido é inexplorado hasta el día por los patólogos (Febrero del 91), numerosos testimonios. Yo he observado, no pocas veces, la pneumoenteritis en el carnero y la he transmitido de éste al cerdo, como la he transmitido, igualmente, del referido paquidermo al rumiante expresado.

Aunque la luz acerca de este oscuro punto patológico esté ya hecha en la actualidad, merced á mis informes relativos á la aptitud del carnero y de la cabra para contraer la pneumoenteritis infecciosa, considerada por todo el mundo, hasta la publicación de mis trabajos, como una morboxis especial del cerdo, y aunque los opositores de la primera hora no extremen al presente sus negativas y apreciaciones, me apresuro á publicar los dos siguientes hechos, cuya importancia morbosa me parece considerable á causa de las comprobaciones ó pruebas que han exigido.

I

PNEUMOENTERITIS OBSERVADA EN UN BUEY AFRICANO PROCEDENTE
DEL MATADERO DE LYON-VAISE

El 31 de Julio de 1890 un buey africano, que llegó en dos días á Lyon, y sangrado *in extremis*, fué sacrificado en la mañana del expresado día por el servicio de inspección de carnes. Avisado de este hecho acompañé al medio día á Mr. Leclere, que debía visitar el cadáver á petición de su dueño. Yo tuve, por tanto, sin esperarla, ocasión de observar un caso típico de pneumoenteritis; al hacer la autopsia del animal vimos las lesiones más hermosas que pudieran desearse de este proceso morboso.

Se notaron, más principalmente, viva congestión; hepatización incipiente de ciertas partes del pulmón con infiltración y derrame del tejido interlobular; hemorragias subendocardianas, sobre todo en el corazón izquierdo; peritonitis muy manifiesta con inflamación exudativa al nivel del ijar izquierdo, y, sobre todo, del epiploon; congestión é inflamación intestinales; congestión, hipertrofia, hemorragias y reblandecimiento más ó menos acentuados de los ganglios de las cavidades esplánicas y del tronco, etc. Se veían algunas bacterias, á veces un poco estranguladas en su mitad, en las preparaciones hechas con el pulmón, los ganglios, el exudado peritoneal y la sangre de las hemorragias subendocardianas. Preparada una emulsión, triturando en agua esterilizada un fragmento de pulmón, otro de corazón y otro de un ganglio, se inocula en el mismo día á seis conejos comunes y á tres de Indias. Uno de estos últimos muere el día 2 de Agosto; los otros dos restantes sucumbieron, igualmente, el 5 y el 6 de dicho mes; los tres conejillos de referencia presentaban las lesiones y las bacterias propias de la pneumoenteritis. En cuanto á los conejos comunes, cuatro de éstos murieron víctimas de las lesiones

y de los microbios de la expresada morbosidad del 2 al 10 de dicho mes; los dos conejos restantes sobrevivieron á la enfermedad. Diversos medios de cultivo, sembrados con la sangre de los conejillos de Indias y la de los conejos comunes, nos sirvieron para la siembra de las bacterias de la pneumoenteritis.

Este hecho demuestra perentoriamente que los grandes rumiantes pueden contraer la pneumoenteritis; esto demuestra, además, que la precitada enfermedad existe en la Argelia. El animal de que se trata había llegado recientemente de su país natal, y al salir de allí venía ya contagiado, y es muy probable que con la fatiga y el cansancio del viaje se agravara la enfermedad, acelerando, por tanto, su evolución y debilitando el organismo.

II

PNEUMOENTERITIS EN UN CARNERO AFRICANO.—ENVÍO DE MR. BRÉMOND, DE ORÁN

El 1.º de Enero de 1891 Mr. Arloing recibió de Mr. Brémond de Orán (Argelia), un frasco con dos fragmentos del intestino de un carnero africano, los que después se me confiaron para su estudio analítico. En Argelia se sospechaba que este carnero fué víctima de un envenenamiento por el hinojo. Examiné estos dos fragmentos intestinales sin ningún dato y sin ninguna relación acerca de su enfermedad ni de sus lesiones. Comprobé la existencia de una violenta congestión y hemorragias submucosas, así como también una viva inflamación de todo el tejido mucoso, el que se hallaba considerablemente endurecido. El examen microscópico de la sangre procedente de las hemorragias me demostró la existencia de diversos microbios, pero sobre todo, las bacterias se parecían á las de la pneumoenteritis.

Una emulsión, preparada en agua esterilizada con la sangre

de las hemorragias, fué inoculada el día 2 de Enero por las venas á un conejo, á gran dosis, y por inyección hipodérmica á dos conejillos de Indias. Estos cuatro roedores murieron rápidamente; los dos conejos comunes en término de treinta y seis horas y los dos de Indias en el espacio de tres días. Cuatro de dichos animales presentaron todas las lesiones de la pneumoenteritis, así como también infinitas colonias de bacterias idénticas á las de esta última afección. Diversos medios sembrados con la sangre de estos animales me sirvieron para el cultivo de las bacterias de la pneumoenteritis; estos cultivos reproducían á seguida la expresada enfermedad. La sangre de uno de los conejos inoculados el 2 de Enero fué, á su vez, inyectada el 4 á seis conejillos de Indias, todos los que murieron sucesivamente, víctimas de la pneumoenteritis, del 5 al 21 del referido mes.

El 5 de Enero se vuelven á tomar los dos trozos del intestino enviado por Mr. Brémont, que se hallaban conservados en hielo á — 3° desde el primero al quinto día. Con ellos se prepara una nueva emulsión y se inocula á fuertes dosis por inyección venosa á dos conejos, los cuales mueren también á las cuarenta y ocho horas, presentando todas las lesiones y los microbios propios de la pneumoenteritis.

El día 6, otra emulsión, preparada igualmente con el hígado y la sangre de un conejo recién muerto por la inoculación practicada el día anterior, fué inyectada también, á gran dosis, en el pecho á dos perros, los cuales sucumben, uno el día 8 y otro el 11 de Enero, presentando los dos las lesiones de la pneumonía, de la pleuritis, de la pericarditis y de la peritonitis, así como también numerosas bacterias de la pneumoenteritis.

El día 11 se preparó otra emulsión con el producto de las lesiones del perro acabado de morir, la cual se inocula por inyección venosa á dos carneros; uno de éstos muere víctima de la pneumoenteritis el día 13, al paso que el otro, después de haber estado muy enfermo, por fin se restablece.

El 30 de Enero, un cultivo en caldo de veinticuatro horas,

desenvuelto en el laboratorio de la Escuela, pero cuya temperatura no excedía de 20°-22°, me sirvió para inocular á los siguientes animales: dos conejos, que recibieron el cultivo por inyección venosa; un cerdillo de cinco meses, al cual se inyecta una gran cantidad en el pecho, y una hermosa cabra á la que se inocular igualmente una gran dosis también en el pecho. Los dos conejos sucumbieron de la pneumoenteritis el día 31 y el 1.º de Febrero respectivamente. La cabra estuvo muy enferma y aun lo está á la fecha de esta observación, si bien parece que resistirá á la enfermedad. En cuanto al cerdillo, se agravó mucho en la mañana siguiente á la inoculación; estaba muy débil, dejó de comer y permaneció echado todo el día, quejándose y tosiendo. El 1.º de Febrero las placas ó manchas rojizas aparecieron por todo el organismo, en las orejas, cabeza, cuello, tronco, en las extremidades, sobre todo en el vientre y en los muslos; en ciertos puntos esta rubicundez se transforma en violácea. El día 2 el animal no puede tenerse en pie y muere á las once de la mañana, mientras se reproduce por un diseño el aspecto general del cuerpo. En la autopsia se comprobaron las lesiones que á continuación expreso: manchas rojo-violáceas diseminadas por todas partes, es decir, en las orejas, en el hocico, en el cuello, en el bajoventre, etc.; infiltración amarillenta del tejido subcutáneo en ciertas regiones, en la parte inferior de la cara, en las orejas, en el lado derecho del pecho, etc.; sangre negruzca y pegajosa se escapa ó fluye de los vasos seccionados; pleuritis doble, pero muy acentuada en el lado derecho; líquido rojizo espeso en las cavidades del pecho; pleuras rojizas, arborizadas ó vascularizadas, inflamadas y recubiertas de un exudado pseudomembranoso amarillo grisáceo, el cual forma un revestimiento ininterrumpido; lesiones de bronco-pneumonía doble, muchísimo más acentuada en el lado derecho, con infiltración y derrame del tejido interlobular; lesiones gástricas, pero más principalmente de enteritis; congestión del hígado, de los riñones y del bazo, el que se encontraba á la vez hipertrofiado y como sembrado de focos hemorrágicos; los ganglios de las cavidades esplánicas y del tronco estaban con-

gestionados, hipertrofiados y llenos también de focos hemorrágicos; existencia de numerosas colonias de los microbios de la pneumoenteritis en todas las lesiones, pero más especialmente en las del intestino, del pulmón y de las pleuras.

Este segundo caso clínico prueba una vez más que el carnero contrae realmente la pneumoenteritis infecciosa; este segundo caso prueba, por otra parte, que la enfermedad domina ó reina con frecuencia en los carneros de la Argelia. En efecto, la pneumoenteritis se desarrolló en el conejo y en el conejillo de Indias con el producto de las lesiones enviadas desde Orán; esta morbosis fué asimismo transmitida del conejo al perro y del perro al carnero; los cultivos sembrados con la sangre de los animales muertos por la inoculación de las lesiones procedentes del carnero argeliano reproducen los microbios de la pneumoenteritis; con estos cultivos he logrado desarrollar la epizootia en el conejo lo mismo que en el cerdo. Además, la cabra no es refractaria á la mencionada enfermedad, puesto que cayó enferma gravemente á consecuencia de la inoculación, y hoy, que está probado que la pneumoenteritis la padecen también el buey y el carnero en la Argelia, me será permitido recordar que hace mucho tiempo se transmitió á la especie caprina la enfermedad observada por mí en los carneros de los Alpes, así como la estudiada y observada en el cerdo, y que yo he sostenido que la BONFRIDA no era otra cosa que la pneumoenteritis. Por lo pronto, me concreto al presente á sostener de nuevo la misma opinión; ya volveré á tratar este asunto cuando haya recibido de la Argelia el producto de las lesiones de la bonfrida.

En resumen, la pneumoenteritis infecciosa del cerdo no es una morbosis propia y exclusiva de este animal, puesto que se la observa igualmente en el carnero y en el buey, es decir, en los grandes y en los pequeños rumiantes; esta enfermedad se desarrolla y se reproduce en la Argelia.

Lyon y Febrero de 1891.

NUEVAS EXPERIENCIAS

DEMOSTRATIVAS DEL COMETIDO DESEMPEÑADO POR LOS FORRAJES
EN LA GÉNESIS DE LAS PNEUMOENTERITIS INFECCIOSAS DEL CA-
BALLO, POR MR. V. GALTIER

En el trabajo que recientemente he publicado en unión de mi difunto colega Mr. Violet, acerca de las *pneumoenteritis infecciosas de los forrajes ó variedades de las afecciones tifoideas de los animales solípedos*, se exponen cierto número de hechos clínicos que indican de una manera clara é indubitable el cometido que desempeñan en el desenvolvimiento de la afección los forrajes averiados. Allí demostramos también que ciertas morbosis llamadas tifoideas y caracterizadas por síntomas y lesiones de diversas y múltiples localizaciones inflamatorias se deben á dos microorganismos, susceptibles de obrar unidos ó aislados, pero procedentes de los alimentos. Hemos aislado y cultivado igualmente estos dos microbios, el *diplococcus* y el *stafilococcus pneumoenteritis equi*, y con sus respectivos cultivos reproducimos siempre y de una manera tan segura la enfermedad infecciosa, como cuando ésta se desenvuelve por el consumo de una alimentación directa de los animales con las materias infectadas. Demostramos y comprobamos, por último, merced á numerosas experiencias, que esos dos microbios patógenos proceden seguramente de los alimentos averiados.

Después de la publicación de nuestro anterior y común trabajo, he sido requerido por diversas localidades para examinar y experimentar numerosas muestras de forrajes que sin cesar

se me remitían por nuestros compañeros rurales, en cuya residencia se observaran afecciones ó morbosis semejantes á las pneumoenteritis estudiadas por nosotros. Este último trabajo es el resultado de algunas recientes experiencias, las cuales expongo hoy con el solo objeto de aumentar su número y dar así más fuerza á las ya enunciadas.

I

El 21 de Junio de 1890, Mr. Anier, Veterinario de Saint-Symphorien-sur-Coise, me escribió indicándome que acababan de morir, después de estar enfermos algunas semanas, los tres caballos de una misma granja, á consecuencia de una afección que él creía fuese la pneumoenteritis. Este colega no titubeó un momento en acusar el desarrollo de la epizootia en cuestión á los alimentos sólidos y líquidos que eran á todas luces de mala calidad. Con este motivo el expresado compañero me remitió, para examinarlos y experimentarlos, una cantidad del agua y otra del heno consumidos por los tres caballos muertos en la expresada localidad. Como era de esperar, me apresuré á acceder á los deseos de mi colega con tanta más prontitud cuanto que yo conocía de antemano el saber y el gran sentido práctico que adornan á Mr. Anier.

El agua, después de filtrada ó colada por un lienzo, se la deja en reposo, á la temperatura del hielo fundido, durante doce horas; después se la decanta con el objeto de conservar únicamente las capas inferiores, en las cuales se hallan precipitados los microbios en gran número; tres conejos y un caballo fueron inoculados con el agua obtenida de esta manera: los primeros recibieron por inyección intravenosa *quince centímetros cúbicos* cada uno del agua de referencia, y el caballo por inyección traqueal recibió asimismo *medio litro* del producto mencionado.

Una maceración preparada con el heno que nos remitió Mr. Anier, y de igual manera que el agua, nos sirvió para inocular, en las mismas cantidades, á otros tres conejos y á un

caballo; estos tres últimos roedores y el caballo sucumbieron víctimas de la enfermedad en ellos desarrollada por el *diplococcus pneumoenteritis equi*.

II

El 27 de Agosto de 1890, el Veterinario principal Mr. Foucher, que acababa de regresar de Auxonne, adonde fué llamado para dar su opinión acerca de la naturaleza y de la profilaxis de una epizootia á la sazón reinante en los caballos del 16.^o regimiento de cazadores residentes en el expresado punto, reconoció igualmente en dicha morbosis la pneumoenteritis. Con este motivo me envió muestras de la avena y dei heno entresacados de la provisión que se facilitaba á los caballos del expresado cuerpo. Yo preparé la maceración con la avena, la cual no tenía muy mal aspecto; otro tanto hice con el heno, en el que observé señales evidentes de encontrarse averiado ó desorganizado. El agua procedente del lavado de la avena no produjo la enfermedad epizoótica que estudiamos; pero en cambio la maceración del heno hizo sucumbir dos conejos de tres, á los cuales aquella fué inoculada por inyección venosa, víctimas de las lesiones y de los microbios característicos de la pneumoenteritis (*diplococcus pneumoenteritis equi*).

III

Con fecha 26 de Diciembre de 1890, Mr. Adrian, Veterinario primero en el 7.^o regimiento de húsares en Tours, me escribió lo que sigue: “Desde hace un mes los casos de congestión pulmonar, de pleuropneumonía, de enteritis y de nefritis, se repiten que es un primor en los caballos de este regimiento; en los comienzos de la enzootia, la morbosis se presenta poco grave, puesto que sólo ha ocasionado dos casos de muerte en cuarenta y ocho horas, y hasta la fecha mencionada únicamente

cuatro caballos enfermos. Los síntomas observados fueron los siguientes: tristeza, tos, ijares contraídos, hiperestesia del tórax, elevación de temperatura, la cual oscila entre 40° y 41°, coloración rojiza de caoba é infiltración de la mucosa ocular, lagrimeo, síntomas de pneumonía y de pleuresía, diarrea líquida, amarillenta y fétida en algunos animales, excrementos recubiertos de mucosidades y á veces de pseudomembranas, etc., en otros. En cuanto á las lesiones encontradas ó confirmadas por la autopsia, éstas eran: de pleuritis, de pneumonía y pericarditis; pequeña hemorragia en la mucosa del estómago; inflamación de la mucosa del intestino grueso, con manchas hemorrágicas y acentuada infiltración del tejido submucoso; hipertrofia manifiesta de los ganglios mesentéricos y del hígado, el cual se hallaba como cocido y revestido de un color análogo al de la nuez moscada; violenta congestión del bazo y de los riñones; inyección serosa y manchas hemorrágicas de la mucosa vesical; congestión de las meninges y de los centros nerviosos, etcétera, etc. Los dos caballos víctimas de esta morbosis estuvieron enfermos uno siete y el otro nueve días..»

Mr. Adrian acompañaba á su anterior historia clínica productos de las lesiones existentes de un caballo muerto el día 24, y una muestra del heno y de la avena escogidos entre las raciones distribuidas á los caballos del 7.º regimiento de húsares.

Yo practiqué incontinenti dos series paralelas de experimentaciones, de un lado con los productos de las lesiones del caballo muerto el citado día 24 de Diciembre, y de otro con las relativas á los forrajes facilitados:

1.º Las lesiones recibidas por mí estaban conservadas entre hielo y, por consiguiente, permanecieron á la temperatura de — 2º hasta el día 29, y su inoculación, realizada en esta última fecha, me probó que aquéllas no habían perdido su virulencia. Tres conejos recibieron por inyección venosa una emulsión preparada con una mezcla de sangre procedente del bazo y del hígado; los tres conejos murieron: uno el día 2 de Enero de 1891, el segundo en la noche del 3 al 4 y el tercero el día 5 del expresado mes; los tres sucumbieron víctimas de la pneu-

moenteritis determinada por el *diplococcus pneumoenteritis equi*, con infinitas colonias de dichos microbios en la sangre, en el hígado, etc., etc. Uno de los expresados conejos (el que murió el día 5) era un bellissimo caso de pneumoenteritis de forma nerviosa; tuvo síntomas de vértigo el día 4, para echarse y quedar al fin paralítico el 5, en cuyo estado continuó hasta las seis de la noche, que murió. Los cultivos se hicieron con la sangre de estos tres conejos, y los *diplococcus* que contenian me sirvieron para reproducir de nuevo la enfermedad á otros individuos.

Cuatro nuevos conejos fueron igualmente inoculados por inyección venosa el 29 de Diciembre con una emulsión preparada triturando en el agua esterilizada un fragmento de la mucosa intestinal del caballo muerto el 24 de Diciembre; de estos cuatro roedores dos sucumbieron, uno el 31 de dicho mes y el otro el 8 de Enero siguiente, al paso que los otros dos resistieron la enfermedad; creo inútil consignar aquí que los dos conejos muertos por la epizootia presentaron no sólo los síntomas de ésta, si que también las lesiones y los microbios de la pneumoenteritis infecciosa de los forrajes.

Estas inoculaciones demuestran claramente una vez más que la enfermedad desarrollada entre los caballos del 7.º regimiento de húsares era la pneumoenteritis, y las experiencias por mí realizadas con los forrajes demuestran á la vez, sin ningún género de duda, que los gérmenes patógenos fueron suministrados por los alimentos.

2.º El 30 de Diciembre del mencionado año 90 preparé una maceración con el heno facilitado al propio tiempo que con el producto de las precitadas lesiones. Este forraje era de pésima calidad nutritiva; se pulverizaba en la mano y exhalaba un olor desagradable; su color era el propio de un heno preparado ó descompuesto; el agua en la cual se dejó macerar resultó de un color sucio obscuro y exhalaba además el olor propio del légamo. Esta agua nos sirvió para inocular dos conejos por inyección intravenosa, y una vieja, pero excelente yegua, por inyección traqueal.

De los dos conejos, uno muere el 2 de Enero víctima de igual manera que los inoculados con el producto de las lesiones del caballo, es decir, á consecuencia del *diplococcus pneumoenteritis equi*, presentando á la vez numerosas colonias de dichos microbios en el hígado, en los riñones, etc. Estos microbios, cultivados paralelamente con los procedentes de las lesiones del caballo, nos dieron los propios cultivos y los mismos resultados en todas las inoculaciones en que los utilizamos. La yegua murió también en la noche del 4 al 5 de Enero, es decir, en la mañana del siguiente día en que se la practicó la inoculación; su temperatura aumentó tres grados, observándose al propio tiempo todos los síntomas de las localizaciones torácicas y de la enteritis. En la autopsia se comprobaron además las lesiones de la bronquitis, de la pneumonía, pleuresia, de la enteritis, etc., y estas lesiones, ó mejor dicho, sus productos, inoculados asimismo á conejos comunes y de Indias, reprodujeron en éstos la pneumoenteritis con los *diplococcus* correspondientes.

La prueba de la naturaleza y del origen de la morbosis que estudiamos, es decir, de la desarrollada en el 7.^o regimiento de húsares, se encuentra plenamente demostrada con la relación de los hechos precedentes.

Por otra parte, Mr. Adrian practicó por sí mismo una experiencia que contribuyó á la comprobación demostrativa de cuanto se deja indicado. Nuestro colega inyectó, por la tráquea, en dos veces y á dosis equivalentes, á una yegua, un litro de la maceración obtenida con una muestra del heno que se me facilitó para mis ensayos.

Esta yegua, sacrificada dos días después de practicada la segunda inoculación, presentó todas las lesiones de la pneumonía, de la pericarditis, de la enteritis, de la nefritis, etc., etc. Un fragmento del pulmón de dicho animal me fué enviado, y yo, sirviéndome de él, reproduje la enfermedad del *diplococcus* en el conejo común y en el de Indias.

IV

El 6 de Enero de 1891 recibí de Mr. Tétard, Veterinario en Dijon, el escrito siguiente: “Un propietario de Theuge, cantón de Mirabeau, y dos colonos de Montmançois, cantón de Pontallier, habían perdido, hacía un año, algunos caballos víctimas de una enfermedad cuya naturaleza era desconocida ó indeterminada; Mr. Tétard, con este motivo, fué enviado de oficio por el Prefecto de Policía del Departamento ⁽¹⁾ á dichas municipalidades, y de los datos recogidos sobre el teatro de la morbo-sis, ora suministrados por los colonos, bien por los granjeros y por los Veterinarios de dichas localidades, de los síntomas confirmados por Mr. Tétard y del examen de los forrajes suministrados á los animales, este ilustre Profesor declaró que se trataba de la pneumoenteritis infecciosa de los forrajes. El colono de Theuge perdió cuatro caballos en el transcurso de un año, y de otros cinco que en aquel momento examinó Mr. Tétard, dos caballos se encontraban invadidos por la epizootia. El colono de Montmançois experimentó la pérdida nada menos que de nueve animales en el igual espacio de tiempo, es decir, en un año. Los caballos de este último granjero presentaban, sobre todo, los síntomas propios de la enteritis, en tanto que los del colono de Theuge ofrecían de preferencia los síntomas del enflaquecimiento general, y, por último, los de la localización pulmonar. En Theuge y en Montmançois los forrajes eran de pésima calidad; las praderas están surcadas por un río que se desborda con frecuencia; con este motivo, los forrajes artificiales se mojan antes de recogerlos; las avenas son de mala calidad, están llenas de polvo y esparcen un olor muy fuerte ó pronunciado.”

Ocho muestras de avena y de forraje me fueron remitidas por Mr. Tétard; todas ellas son examinadas y experimentadas

(1) El Gobernador.—(N. DEL T.)

en mi laboratorio; he á continuación el resultado de mis trabajos.

1.º Heno de pradera natural (núm. 1, heno *Davadant*), lleno de polvo; el agua de la maceración despedía fuerte olor de légamo y proporcionó abundante depósito. La maceración de este heno se inocula á dos conejos, por inyección intravenosa, el 31 de Enero de 1891; los dos mueren, el uno el 1.º y el otro el 5 de Febrero; ambos presentan los síntomas de la pneumoenteritis ocasionada por el *diplococcus*, y el último ofrecía, además, lesiones muy pronunciadas de nefritis, explenitis, hepatitis y enteritis.

2.º Heno de pradera natural (núm. 2, heno *Davadant*), un poco húmedo y cenagoso, con olor de légamo y barroso; sometido á la maceración da un líquido de olor todavía más acentuado que el precedente, y deja, por último, un depósito abundante de cieno. La maceración de este heno se inocula el 1.º de Febrero á tres conejos, de los cuales uno resulta inmune, en tanto que los otros dos sucumben el 2 de Febrero con todas las lesiones y los *diplococcus* de la pneumoenteritis.

3.º Trébol excesivamente descompuesto, de color muy obscuro y lleno de polvo, exhala un olor desagradable; pegajoso al tacto, da por el lavado un agua de tinte morenuzco, obscuro mejor dicho, desprendiendo un olor fortísimo y en extremo desagradable cuando se le moja, y deja, por último, un abundantísimo depósito de cieno. El agua procedente de este lavado se inocula el 3 de Febrero á tres conejos, de los cuales uno resistió á la enfermedad, pero los dos restantes murieron el 4 y 5, respectivamente, también con las lesiones y con el *diplococcus* de la pneumoenteritis.

4.º Avena grandemente desorganizada ó averiada, muy pulverulenta, de olor fuerte y desagradable, produce el agua del lavado con un matiz morenuzco y exhala un olor semejante al del estiércol, suministra, á la vez, abundante depósito. Inyectada el agua del lavado á tres conejos, dos de éstos sucumben, uno en la noche del 3 al 4 de Febrero, es decir, algunas horas después de practicada la inoculación intravenosa; su compañe-

ro murió durante el día 4, ambos con los signos, las lesiones, las localizaciones y los microorganismos propios de la pneumoenteritis. El tercer conejo, sacrificado el 16 de Febrero, presentó, en cambio, lesiones muy acentuadas de nefritis.

5.º Heno de pradera natural, de un olor aromático característico y bastante agradable; poco polvoriento, de un color grisáceo en ciertas partes, lo cual revela que dicho heno se encontraba algo averiado ó descompuesto; en suma, heno bastante aceptable. El agua de la maceración es de olor aromático; el depósito insignificante, de olor grato, aun después de experimentar una maceración de algunos minutos. Este líquido fué inyectado, á dosis máximas, por inoculación traqueal, á un caballo, y por igual procedimiento, pero venoso, á tres conejos comunes, sin que se alterara lo más mínimo la salud de todos estos animales.

6.º Heno de pradera-natural, moreno de color, polvoriento, de olor poco acentuado, si bien un poco desagradable, desprende el olor del légamo después de sumergido algunos minutos en el agua, la cual resulta de un color muy oscuro y de un aspecto enturbiado, suministra un depósito legamoso bastante abundante. El agua de la maceración, inyectada á dosis crecidas en la tráquea de un asno y en las venas de tres conejos, sólo produjo la muerte de uno de estos últimos, con las lesiones y los microbios (*diplococcus*) de la pneumoenteritis.

7.º Trébol ligeramente polvoriento, un poco blando ó mustio y de olor fuerte; á la vista no ofrecía, al parecer, malas condiciones, si bien deja en el agua un depósito de barro abundante. El agua de la maceración sólo produjo la muerte de un conejo de tres inoculados, pero presentando sus lesiones numerosos *diplococcus*.

8.º Avena llena de polvo, de olor fuerte, suave al tacto ó sin resbalar en la mano; el agua del lavado resulta de color oscuro, de olor desagradable y deja también abundante depósito de cieno por la maceración. El líquido de este producto causó la muerte de los tres conejos inoculados; dos sucumbieron en el primero y en el segundo día respectivamente; el tercero

muere á los diez y siete días, con todas las lesiones de la neumonía, de la nefritis y de la hepatitis.

V

El 9 de Marzo de 1891, Mr. Lenoir, Veterinario primero en el Depósito de remonta de Mâcon, creyendo se trataba de varios casos de la pneumoenteritis de los forrajes, me envió: 1.º, un fragmento de la médula procedente de un caballo muerto el día 7 de dicho mes, enfermo desde el 13 de Febrero anterior, cuyo animal presentaba en la autopsia las lesiones de la pleuresía y de la gastroenteritis; 2.º, otro pedazo de la vejiga de una yegua muerta el 8 del referido Marzo, después de tener cólicos violentos, y ofreciendo en la autopsia las lesiones propias de la pleuresía, la neumonía, la pericarditis, enteritis, etc.

El mismo día 9 de Marzo inoculé estos productos á dos conejos, y en ambos se desarrolló la pneumoenteritis determinada por el *diplococcus*.

En resumen: de las siguientes conclusiones se deducen los hechos precitados:

1.º El heno enviado por Mr. Anier produjo la enfermedad infecciosa del *diplococcus pneumoenteritis equi*, así en este solípedo como en el conejo. En su consecuencia, aunque dicho colega no examinara las lesiones observadas en los primeros enfermos, no ofrece duda alguna de que los forrajes suministrados á dichos animales eran la causa determinante de esta morbois.

2.º Idéntico juicio es aplicable al forraje consumido por los caballos del 16.º regimiento de cazadores; no obstante, parece que las precauciones tomadas y sugeridas por mis experiencias y el cambio de alimentación dieron por resultado la contención de la enzootia.

3.º Y en cuanto á la enzootia del 7.º de húsares, las pruebas de su naturaleza microbiana y de su origen infeccioso las creo completas y absolutamente demostradas. Las lesiones de los animales infectados de la enfermedad en el expresado re-

gimiento contenían el *diplococcus pneumoenteritis equi* y aun existieron algunos enfermos que presentaban las propias de la epizootia. Inoculados estos productos reproducen la enfermedad, y el microbio, purificado, aislado, cultivado en medios artificiales, la desarrolla igualmente. Además se consigue obtener este mismo microorganismo y la propia morbosidad con el heno enviado por el 7.º regimiento de húsares.

4.º Para los forrajes enviados por Mr. Tétard, la conclusión más principal y que, por tanto, resulta de mis experiencias, es que dichos forrajes, en su mayoría, eran susceptibles de producir la evolución del expresado proceso morbooso.

5.º Y con respecto á la enzootia desenvuelta en el Depósito de la remonta de Maçon, queda perfecta y evidentemente demostrado que la pneumoenteritis determinada por el *diplococcus pneumoenteritis equi* se produjo por la avena suministrada, que era de pésima calidad nutritiva.

Los malos efectos ó perjuicios que determinan los forrajes descompuestos no se limitan al papel ya mencionado á propósito de las pneumoenteritis del caballo, sino que además son susceptibles de provocar á veces verdaderas intoxicaciones, de las cuales me ocuparé otro día con hechos en que apoyarme, y, por último, pueden determinar asimismo otras enfermedades infecciosas con localizaciones diversas, tales como las paraplegias, las nefritis infecciosas, etc.

Ya tengo recogidos ciertos hechos clínicos interesantes que perentoriamente establecen ó demuestran la acción directa desempeñada por algunos forrajes en la génesis de las nefritis infecciosas. Tengo igualmente estudiados con antelación varios casos de paraplegia de diversas procedencias, y en dos de ellos repetidos he logrado obtener la enfermedad del *diplococcus*, inoculando la médula de los animales muertos por esta enfermedad.

Las afecciones provocadas por los forrajes averiados son más ó menos graves y ofrecen además una evolución más ó menos rápida, según el grado de resistencia orgánica de los

animales, las condiciones higiénicas que les rodean, la cantidad de gérmenes introducidos en la economía, la intensidad de la descomposición de los forrajes, y, finalmente, según la duración del régimen infectante.

Los animales jóvenes, los que se encuentran débiles por cualquier causa, los que han experimentado ó hace poco tiempo que han sufrido una enfermedad cualquiera, los sometidos á violentos y duros trabajos, los expuestos á las intemperies atmosféricas, á los enfriamientos del aire libre ó de los locales, etcétera, son otras tantas concausas predisponentes para desenvolver la acción nociva de los forrajes descompuestos. Todos los animales que trabajando moderadamente soportan por un tiempo más ó menos largo, sin aparecer enfermos, la alimentación con avenas ó henos desorganizados, contraen al fin la enfermedad infecciosa de que se trata, siempre que á dichos animales se les haga desempeñar un trabajo duro y penoso, cuando se les exponga á la influencia de la intemperie, cuando se les continúe alimentando con forrajes alterados ó cuando este régimen nutritivo se continúe durante algún tiempo.

Las afecciones determinadas por el consumo de forrajes descompuestos ó desorganizados pueden evolucionar rápidamente, produciendo la muerte del animal en poco tiempo, ó terminar por la curación. Pueden también revestir, sobre todo al principio, apariencias poco graves, pasar más ó menos desapercibidas durante un período de tiempo también más ó menos breve, para agravarse á la larga con la continuación del mismo régimen, ó resultar crónicas con las lesiones irreparables que conduzcan al enfermo á la muerte por agotamiento orgánico, ó complicarse bruscamente, bajo la influencia de alguna nueva causa debilitante ó de una impresión aguda, para terminar de una ó de otra manera en la muerte del animal afectado. Estas morbosis pueden, finalmente, aun estando ya el enfermo en vías de curación, recrudecerse, á veces de una manera brusca y repentina, sobre todo si se adopta de nuevo el régimen infectante.

En resumen, la experimentación demuestra, además, de un

modo evidente, la acción patógena de los forrajes averiados, de los henos recolectados en las praderas encenagadas ó enriadas en el momento de la henificación ó de la siega de los forrajes, mojados por la lluvia después de guadañados ó segados, de las avenas ⁽¹⁾ engavilladas, mojadas también por la lluvia, etc.

¿Qué tiene de sorprendente, por otra parte, semejante etilogía? ¿No obra de la propia manera la hoja del moral, respecto al gusano de seda, al cual produce la *pebina*, y las aguas impuras no determinan el mismo efecto en el hombre al comunicarle ó transmitirle la fiebre tifoidea? Es necesario, á todo trance, consagrar cuidados especiales á los forrajes en el momento de su recolección; sacudirlos enérgicamente ó pasarlos á través de un gran ventilador, si contienen légamo ó están húmedos, etc.; es necesario también hacer que las avenas sean igualmente pasadas por la máquina aventadora después de sufrir una buena desecación. En todo tiempo deberán acondicionarse ó prepararse convenientemente los forrajes, limpiarlos bien y regarlos ligeramente con agua acidulada ó salada, antes de su distribución á los animales, con el fin de prevenir la emisión de polvo durante el reposo; deberá igualmente utilizárseles de preferencia en las épocas en que aquéllos estén menos expuestos á las influencias debilitantes, tales como las fatigas por trabajos excesivos y violentos, las intemperies ó las diversas vicisitudes de la atmósfera, los enfriamientos, etc., etc. Conviene, por otra parte, refrescar de vez en cuando á los animales, dándoles hierbas frescas ó administrándoles el sulfato de sosa, etc., y tonificarlos con el suministro de una sal ferrosa, el sulfato de hierro, por ejemplo.

Una vez demostrado que los forrajes averiados pueden engendrar enfermedades graves, creemos útil recordar á continuación algunos de los caracteres que permiten reconocer ó sospechar su grado de alteración. Además de lo expuesto con relación al color (matiz gris ó pálido, tinte obscuro, etc.); acerca del olor (olor fuerte, desagradable, de cieno ó légamo en-

(1) Cebadas y demás leguminosas.—(N. DEL T.)

mohecido, etc.), de su estado polvoriento ó salpicado de manchas y de la dificultad con que parece se resbalan de las manos al cogerlos, la mejor prueba demostrativa de si los forrajes están ó no descompuestos, es el lavado ó la maceración en el agua y después la inoculación del agua procedente del lavado. Conocidos son los resultados que pueden obtenerse por este último procedimiento, así como la manera de realizar su aplicación. Es sabido también que la maceración puede suministrar-nos datos preciosos, si no enteramente ciertos. Se harán, pues, macerar durante un cuarto de hora quinientos gramos ó un kilogramo de forrajes (heno ó avena) en cantidad suficiente de agua tibia; se exprimirá el forraje á seguida y se observará el estado del agua, así como el del heno. Ordinariamente el forraje descompuesto comunica al agua de la maceración un tinte ó color más obscuro, un olor fétido, corrompido, de légamo, de estiércol, etc., y este mismo olor se exhala de los forrajes de un modo más acentuado, mientras que los buenos henos comunican al agua de su maceración un tinte menos obscuro y le transmiten un olor aromático, agradable, el mismo que también exhala el heno espontáneamente. Además, cuando se filtra el agua de la maceración por un tamiz ó lienzo, ó se la deja decantar ó en reposo, se comprueba que tanto las avenas cuanto los henos descompuestos dan un precipitado ó depósito terroso ó de légamo mucho más abundante que los proporcionados por los forrajes de buena calidad. Se debe, pues, augurar mal de un heno ó de una avena y cebada que se comportan de aquella suerte en presencia del agua, y, por regla general, debe sospecharse de estos forrajes con tanta más razón cuanto más obscura sea el agua de la maceración, cuanto más desagradable sea el olor que el heno comunique á dicho líquido y más abundante sea el depósito terroso que los henos ó forrajes dejen en el líquido macerador.

FIN

ÍNDICE

	<u>Páginas.</u>
Dedicatoria.....	V
Prólogo.....	VII
Enfermedades bacterídeas.....	1
I.—Etiología de las enfermedades contagiosas bacteridianas; receptibilidad, predisposición; causas predisponentes; causas ocasionales; microbismo latente; asociaciones mi- crobianas; contagio; infección; caracteres generales de los virus; teoría de la virulencia; mecanismo íntimo del contagio; doctrina bacteridiana.....	1
1.º Receptibilidad; predisposición; causas predisponentes; causas ocasionales; microbismo latente; asociaciones mi- crobianas.....	1
II.—Contagio; infección; contagios y virus; sus caracteres ge- nerales; teoría de la virulencia; mecanismo íntimo del contagio; doctrina bacteridiana.....	23
I.—Las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes ó varieda- des de las afecciones tifoideas en los animales solípedos.	47
Introducción; historia; definición.....	47
II.—Síntomatología general; marcha; duración; terminacio- nes, etc.....	56
III.—Estudio de las localizaciones.....	63
1.º En los bronquios.....	63
2.º En el pulmón.....	65
3.º En la pleura.....	71

4.º En el corazón	75
5.º En los intestinos.....	76
6.º En el hígado y en el riñón.....	84
7.º En los riñones y en la vejiga.....	86
8.º En las articulaciones y en las vainas tendinosas.....	87
9.º En los músculos y en las aponeurosis.....	90
10.º En el tejido queratógeno.....	93
11.º ¿El sistema cerebroespinal puede ser interesado?....	94
IV.—Virulencia de la sangre y de las diversas lesiones orgánicas; virulencia de la destilación nasal, de la orina y de las deyecciones intestinales; las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes son transmisibles al caballo y al carnero; la cabra contrae naturalmente algunas pneumoenteritis infecciosas; las enfermedades del caballo son igualmente transmisibles al conejo, al conejillo de Indias y al perro; el gato no es ajeno á la pneumoenteritis natural.....	
1.º Virulencia de la sangre.....	96
2.º Virulencia de las lesiones presentadas por el pulmón, la pleura, los intestinos, el hígado, el bazo, los riñones, las cápsulas suprarrenales, los ganglios linfáticos, las articulaciones y el aparato muscular.....	97
3.º Virulencia de la destilación narítica, de la orina y de las deyecciones intestinales....	103
4.º Transmisión de las pneumoenteritis al caballo.....	106
5.º Transmisión al carnero.....	121
6.º La cabra contrae naturalmente algunas pneumoenteritis infecciosas, de las cuales una se debió al <i>streptococcus</i> del caballo.....	123
7.º Transmisión al conejo.....	125
8.º Transmisión al conejillo de Indias.....	127
9.º Transmisión al perro.....	130
10.º El gato puede adquirir naturalmente una pneumoenteritis análoga, pero no idéntica en absoluto á las especies particulares observadas en el caballo.....	133

V.—Naturaleza microbiana, microbios patógenos, morfología, cultivos, actividad y modo de acción de los mismos; atenuación, exaltación y resistencia de estos microorganismos á los agentes físicos y químicos; origen de estos microbios.....	135
1.º Naturaleza microbiana.....	135
2.º Microbios patógenos; su morfología y sus cultivos....	137
3.º Modo de acción de los microbios; atenuación y exaltación de los mismos.....	140
4.º Resistencia de los microbios á la desecación y á la putrefacción.....	143
5.º Resistencia de los microbios á los agentes químicos...	146
6.º Origen de los microbios.....	148
VI.—Etiología; la infección por las avenas y los forrajes averiados es la causa real de las pneumoenteritis; experiencias de infección; la tráquea es para los microbios de los forrajes la vía de penetración más segura; el cansancio y los enfriamientos cutáneos constituyen, sobre todo asociados, poderosas causas coadyuvantes; la aclimatación es otro medio infectante; la primera invasión no confiere, de una manera absoluta, la inmunidad; ¿el <i>streptococcus</i> evita el ataque del <i>diplococcus</i> y viceversa?; el contagio natural es muy raro.....	150
1.º La infección por las avenas y los forrajes averiados es la causa real de las pneumoenteritis.—La tráquea constituye para los microbios de los forrajes la vía de penetración más segura.....	150
A) Experiencias realizadas con la avena.....	154
B) Experiencias realizadas con el heno de las praderas naturales.....	156
C) Experiencias realizadas con la avena.....	172
D) Epizootia desarrollada en el tercer regimiento de husares.....	176
E) Pneumoenteritis observada en Firminy (Loire).....	180
2.º Influencias predisponentes.....	185

3.º La primera invasión ¿confiere la inmunidad del atacado? ¿Uno de estos microbios preserva al animal de la influencia del otro?.....	188
4.º El contagio por los enfermos es poco frecuente.....	189
VII.—Diagnóstico; distinción de las pneumoenteritis, según el agente infeccioso.....	191
VIII.—Pronóstico.....	193
IX.—Tratamiento.....	196
A) Tratamiento preventivo.....	196
B) Tratamiento curativo.....	198
X.—Régimen alimenticio; cuidados diversos.....	202
XI.—Observaciones clínicas.....	203
XII.—Conclusiones.....	208
Apéndice.....	211
Nuevos hechos clínicos demostrativos de que la pneumoenteritis infecciosa de los forrajes existe en los grandes y pequeños rumiantes de la Argelia, por Mr. V. Galtier.....	211
I.—Pneumoenteritis observada en un buey africano procedente del matadero de Lyon (Vaisse).....	212
II.—Pneumoenteritis en un carnero africano. Envío de Mr. Brémond, de Orán.....	213
Nuevas experiencias demostrativas del cometido desempeñado por los forrajes en la génesis de las pneumoenteritis infecciosas del caballo, por Mr. V. Galtier.....	217



PUBLICACIONES DEL TRADUCTOR

Mémoire sur l'abattoir à Madrid.—Trabajo escrito en francés y publicado en la importante obra francesa *Manuel de l'Inspecteur des viandes*, por MM. L. Villain y V. Bascou, de París.

Rapport sur le service sanitaire international, utilité et organisation.—Memoria.—Ponencia escrita en francés para el V Congreso Internacional de Medicina Veterinaria, celebrado en París en 1889.

El girasol y las ortigas en la alimentación del ganado vacuno. (*Agotada.*)

Anfibios y reptiles de la Península ibérica, útiles al agricultor.—Memoria premiada por la Asociación de Agricultores. (*Agotada.*)

Las emigraciones en la provincia de Guadalajara.—Memoria laureada en los Juegos florales celebrados en dicha capital el 17 de Octubre de 1893, con el premio de la Excmo. Diputación, consistente en un objeto de arte, y publicada á expensas de dicha Corporación.

Importancia y utilidad de las sociedades protectoras de los animales y de las plantas.—Memoria laureada con el premio extraordinario por la Sociedad barcelonesa del mencionado Instituto en el certamen literario de 18 de Mayo de 1895.

Proyecto de reglamento para la inspección de salubridad de géneros alimenticios del reino animal, en colaboración con D. Vicente Moraleda y Palomares, Inspector sanitario de Veterinaria de la provincia de Ciudad Real. Este interesante proyecto fué presentado al Excmo. Sr. Ministro de la Gobernación el 28 de Noviembre de 1896.

Proyecto de Arancel de los honorarios ó derechos que devengarán los Profesores Veterinarios en el ejercicio de su práctica facultativa ó profesional, presentado al Excmo. Sr. Ministro de la Gobernación por D. Benito Ramartinez y Díaz y D. Vicente Moraleda y Palomares el 19 de Febrero de 1898.

Las pneumoenteritis infecciosas de los forrajes, ó *Variedades de las afecciones tifoideas*, por MM. Galtier y † Violet, de Lyon (Francia). Versión castellana del traductor.

La Veterinaria Española (Continuación de *El Eco de la Veterinaria*).—Revista profesional y científica, periódico consagrado á la defensa de los derechos é intereses de la clase Veterinaria española. Se publica los días 10, 20 y último de cada mes.

Fué fundada por el Sr. D. Leoncio F. Gallego el 1.º de Enero de 1853.

—Numerosos escritos científicos y profesionales en diversos periódicos y revistas.

12.P.12.

Las pneumoenteritis infecciosas1900

Countway Library

BEQ4210



3 2044 045 920 436

12.P.12.

Las pneumoenteritis infecciosas 1900

Countway Library

BEQ4210



3 2044 045 920 436